Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HODENFUNKTION UND GONADOTROPINSEKRETION NACH BEHANDELTEM HODENHOCHSTAND BEI MÄNNERN

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

HARALD FEDER
aus Coburg

1980

Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HODENFUNKTION UND GONADOTROPINSEKRETION NACH BEHANDELTEM HODENHOCHSTAND BEI MÄNNERN

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

HARALD FEDER
aus Coburg

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. H. Heimann
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. K. Rager
	(Professor Dr. A. Flach)
2. Berichterstatter:	Professor Dr. W. Adam

gedruckt bei Fa. H.-J. Köhler, Reprogarfie-Betrieb, Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	3
	1. Einteilung und Diagnose	3
	2. Häufigkeit	4
	3. Ätiologie	4
	4. Untersuchungen zur Hodenentwicklung	5
	5. Gestörte Hodenentwicklung bei Hodenhochstand	6
	6. Fertilitätsverminderung bei Hodenhochstand	8
	a) Diagnostik der männlichen Sub- bzw. Infertilität	8
	b) Bewertung der Befunde	8
	7. Therapie	13
II.	FRAGESTELLUNG	15
III.	MATERIAL UND METHODIK	16
IV.	ERGEBNISSE	19
	1. Ejakulatsuntersuchung	19
	a) Ejakulatsvolumen	19
	b) Spermiendichte, Morphologie, Motilität, Fruktose	21
	c) Fertilitätsbeurteilung	21
	2. Hormonuntersuchung (Androgene und Gonadotropine)	24
	a) Testosteron, DHT, LH, FSH: Beziehungen zwischen den Hormonen	24

b) Abhängigkeiten zwischen Gonadotropin-sekretion und Befunden aus der Ejakulatsuntersuchung 28

3. Beziehungen zwischen Befunden aus der Anamnese und dem hypothalamo-hypophyseo-gonadalen System 34

a) Operationsalter 34
b) Art des Hodenhochstands 37
c) Lokalisation 46
d) HCG-Kur 50
e) Libido 52

4. Beziehungen zwischen Befunden der klinischen Untersuchung und dem hypothalamo-hypophyseo-gonadalen System 54

a) sekundäre Geschlechtsmerkmale 54
b) Leistenhoden 55
c) Hodengröße 55

V. DISKUSSION 60

VI. ZUSAMMENFASSUNG 68

VII. LITERATURVERZEICHNIS 72

VIII. TABELLEN 89

I. EINLEITUNG

Etwa zu Beginn des 7. intrauterinen Monats ist beim männlichen Föten der intraabdominale Teil des Hodendeszensus von der lumbalen Ursprungslage bis in die Gegend des späteren inneren Leistenrings abgeschlossen. Danach tritt der Hoden unter gleichzeitiger Verkürzung des Gubernaculums entlang der Hinterwand des Processus vaginalis durch den Leistenkanal und erreicht mit dem 9. Monat den Eingang des Skrotums. Der Hodenabstieg ist normalerweise vor Eintritt der Geburt beendet und die Keimdrüsen haben ihre endgültige Lage im Skrotum erreicht (59, 106). Es kann jedoch zumindest in den ersten Lebensmonaten noch ein Spontandeszensus eintreten (24, 43, 100). Liegt der Hoden danach immer noch außerhalb des Skrotums, so spricht man von einem Maldescensus testis (auch Hodendystopie oder Hodenhochstand; da der Begriff "Kryptorchismus" nicht eindeutig definiert ist, wird er hier nicht verwendet; s. hierzu 5, 8, 10, 15, 48, 62).

1. Einteilung und Diagnose

Bei der Einteilung des Maldescensus testis ist die topographische Lage des Hodens maßgebend. Ist ein Hoden vorzeitig auf seiner physiologischen Abstiegsbahn stehengeblieben, so spricht man von einer Retentio testis (106, 110). Kann ein Hoden nicht palpiert werden, so liegt entweder eine Anorchie oder ein Bauchhoden (Retentio abdominalis) vor. Unter einem Leisten- oder Inguinalhoden (Retentio inguinalis) versteht man einen Hoden, der innerhalb oder außerhalb des Leistenkanals tastbar ist.
Am weitesten fortgeschritten auf seinem Abstiegsweg ist der Hoden bei der präskrotalen Lokalisation (Retentio praeskrotalis), bei dem der Testikel direkt vor dem Skrotumeingang auf den Schambeinen zu tasten ist. Schlägt der Hoden bei seinem

Abstieg einen falschen Weg ein, so handelt es sich um eine Ektopie. Während die meisten Abweichungen vom normalen Hodenabstiegsweg nur sehr seltene Varianten des Maldescensus sind, stellt die inguinale Ektopie eine häufig auftretende Fehllage dar (110). Bei letzterer liegt der Hoden fixiert in einer subkutanen Gewebetasche, deren Hinterwand von der Aponeurose des Musculus obliqus externus (deshalb wird diese Lokalisation auch "epifaszial" genannt) und deren Vorderwand von der Fascia subcutanea gebildet wird.
Der nach craniolateral umgeschlagene Testikel ist dabei in der Leistengegend direkt unter der Haut zu tasten.
Von einem Pendel- oder Wanderhoden spricht man, wenn der Hoden ins Skrotum deszendiert ist, auf Grund eines ausgeprägten Kremasterreflexes jedoch zeitweilig bis zum äußeren Leistenring retrahiert wird.

2. Häufigkeit

Über die Häufigkeit des Hodenhochstands in verschiedenen Lebensaltern werden je nach Autor unterschiedliche Angaben gemacht. Für Normalgeburten werden Zahlen zwischen 1 und 10 % angegeben, während am Ende des ersten Lebensjahres auf Grund eines zwischenzeitlich eingetretenen Spontandeszensus noch bei 0,7 - 2 % der Knaben eine Lageanomalie des Hodens vorliegen soll (10, 36, 48, 92, 106). Für den Hodenhochstand im Erwachsenenalter wird im angelsächsischen Schrifttum eine Häufigkeit von 0,2 - 0,5 % angegeben, in Deutschland fand D o e p f m e r bei mehr als 400 000 Rekruten eine Häufigkeit von 0,86 % (25, 26, 93, 97).

3. Ätiologie

Zur Erklärung der Pathogenese des Hodenhochstands werden in der Literatur 3 Gruppen von ätiologischen Faktoren angeführt.

Zum einen können anatomische Anomalien den vollständigen Deszensus des Hodens verhindern. Hierher gehören die mangelhafte Ausbildung des Inguinalkanals, ein zu kurzer Samenstrang und zu kurze Samenstranggefäße oder funktionelle Anomalien des Ligamentum gubernaculum (6, 16, 78). Weiterhin können primäre Anlagedefekte oder in der Fetalzeit erworbene Läsionen des Hodens zum Hodenhochstand führen. In diesem Fall hat das mütterliche oder kindliche Gonadotropin keine Wirkung auf die abnorme Keimdrüse, der Deszensus bleibt aus und es entwickelt sich das klinische Bild des primären Hypogonadismus (6, 15, 17). Schließlich kann eine mangelhafte Gonadotropinsekretion während der Fetalzeit ätiologisch beim Hodenhochstand eine Rolle spielen.

4. Untersuchungen zur Hodenentwicklung

Nach früherer Auffassung verläuft die Hodenentwicklung in vier Phasen. Zunächst befindet sich der Hoden in einer Ruhephase, die bis zum Ende des fünften Lebensjahres andauert. Mit Beginn des sechsten Lebensjahres tritt er in die Wachstumsphase ein, in der in den Hodenkanälchen die ersten Hohlräume auftreten und der Tubulusdurchmesser ständig zunimmt. Im zehnten bis elften Lebensjahr setzt die Reifungsphase ein, in der die Spermatogenese beginnt. Um das fünfzehnte Lebensjahr herum ist die Hodenreifung abgeschlossen und eine normale Spermatogenese erreicht (24, 74, 86, 107). Neueren Untersuchungen zufolge entspricht diese Vorstellung jedoch nicht den tatsächlich ablaufenden Vorgängen. Vielmehr unterliegt der Hoden der ganzen Kindheit hindurch einer kontinuierlichen Entwicklung, die sich in einer Zunahme des Hodengewichts, des Hodenvolumens und einer linearen Zunahme der Tubulusdurchmesser manifestiert (30, 104, 112). Außerdem nimmt nach S t ä d t l e r und H a r t m a n n die Spermatogonienzahl pro Kanälchenquerschnitt allmählich zu, während nach H ö s l i diese Zahl mit 50 - 150 Spermatogonien pro Querschnitt relativ konstant bleibt (48, 49). Auch die inkre-

torische Hodenfunktion scheint schon sehr frühzeitig in Gang zu kommen. So konnte F o r e s t u.a. in den ersten drei Lebensmonaten bei männlichen Säuglingen einen Anstieg des Testosterons feststellen, der sehr wahrscheinlich auf eine erhöhte Aktivität der Leydig-Zellen zurückzuführen ist (33). Inwieweit dieser Androgenanstieg auf die Ausreifung des hypophyseo - hypothalamo - gonadalen Systems und auch auf das in hypothalamischen Zentren festgelegte geschlechtliche Verhaltensmuster hat, bleibt noch zu beantworten (33). Weiterhin deuten erhöhter LH-Spiegel während des Säuglingsalters und geschlechtsspezifische Unterschiede im FSH-Spiegel auf Aktivitäten der Hypophyse und des Hypothalamus hin. Die während des gesamten präpubertären Stadiums meßbaren Testosteron- und Gonadotropinspiegel sprechen ebenfalls gegen eine Ruhephase des Hodens (32, 113).
Vor oder während der Pubertät kommt es dann zu einem deutlichen Anstieg der drei genannten Hormone. Nach F e l l i e r u.a. waren gleichzeitig mit dem Ansteigen des Testosteronspiegels der Beginn der Genitalentwicklung und mit dem Ansteigen des LH-Spiegels die Ausbildung des männlichen Behaarungstyps, nach B u r r u.a. mit Ansteigen des FSH-Spiegels gleichzeitig die stärkste Zunahme des Hodenvolumens (Ausreifung der Hodenkanälchen) zu verzeichnen (18, 21, 33, 69).

5. Gestörte Hodenentwicklung bei Hodenhochstand

In den ersten beiden Lebensjahren bewegen sich die Spermatogonienzahlen pro Tubulusquerschnitt und die Tubulusdurchmesser der dystopen Hoden noch im Normalbereich. Spätestens im dritten Lebensjahr kommt es jedoch zu einer signifikanten Abnahme der genannten Größen gegenüber Normalpersonen (6, 15, 22, 44, 45, 46, 48, 49, 54, 76, 77, 102). Mehrere Autoren berichten auch von einer Schädigung des orthotopen Hodens bei einseitigem Hodenhochstand. Aus elektronenmikroskopischen Untersuchungen geht hervor, daß bereits in den ersten Lebensjahren Veränderungen des peritubulären Bindegewebes und des

Interstitiums einschließlich der Leydig-Zellen auftreten (39, 40, 41, 76). Als Ursachen für die histologisch faßbaren Schäden des Hodengewebes werden verschiedene Gründe angeführt.
Man kann 3 Gruppen von Faktoren unterscheiden:

1. Primäre Defekte des Hodens auf Grund genetisch bedingter Anlagestörungen oder in der Fetalzeit entstandener Schädigungen
2. lagebedingte Wärmeschädigung (87, 100, 104)
3. sekundäre Schädigung auf Grund eines Hypogonadotropinismus (gleichzeitig Ursache für Hodenhochstand (s.o. Ätiologie))

Für eine primäre Schädigung des Hodens scheint die Tatsache zu sprechen, daß bei einseitigem Hodenhochstand häufig degenerative Veränderungen im normalgelegenen Hoden festzustellen sind (46, 65). Wie jedoch in Tierversuchen festgestellt wurde, treten bei experimentellen unilateralen Maldescensus nicht nur am verlagerten, sondern auch am gegenseitigen Hoden pathologische Veränderungen im Hodengewebe auf. Der dystope Hoden scheint also auf den orthotopen in noch unbekannter Weise einen schädigenden Einfluß auszuüben (43, 44, 64, 65, 94, 110, 112).
Aus dem histologischen Bild läßt sich bis heute die auch in therapeutischer Hinsicht wichtige Frage nicht beantworten, ob beim Maldescensus testis eine primäre oder eine erworbene Schädigung des Hodens vorrangige Bedeutung haben (45).
Die bereits in frühester Kindheit auftretenden Schädigungen der Keimdrüse bei Hodenhochstand können im Erwachsenenalter zu Störungen der Hodenfunktion (Hypogonadismus) führen, die sich in einer exkretorischen Insuffizienz (mangelhafte oder fehlende Spermiogenese) und/oder inkretorischen Insuffizienz (mangelhafte oder fehlende Testosteronproduktion und -sekretion) der Leydig-Zellen äußern und damit eine Verminderung oder den völligen Verlust der Fertilität hervorrufen.

6. Fertilitätsverminderung bei Hodenhochstand

a) Diagnostik der männlichen Sub- bzw. Infertilität

aa) Inspektion und Palpation
Hierbei werden die Größe von Penis, Hoden und Prostata, Körperbau und Behaarungstyp beurteilt.

bb) Röntgenuntersuchung des Skeletts

cc) Ejakulatsuntersuchung
Es werden Ejakulatsmenge, Spermiendichte, Motilität, Morphologie und Biochemie der Spermaflüssigkeit (Viskosität, Fruktosekonzentration) quantitativ und qualitativ beurteilt.

dd) Probeexzision aus dem Hoden

ee) Hormonanalysen
Dabei sind vor allem die Bestimmung von FSH, LH, Testosteron und DHT im Harn und Serum von Bedeutung.

ff) Kerngeschlechtsbestimmung und Chromosomenanalyse
(z.B. Klinefelter-Syndrom XXY)

b) Bewertung der Befunde

Im folgenden sollen aus dem oben angegebenen Diagnoseschema nur solche Befunde besprochen werden, die in der hier vorliegenden Arbeit zur Auswertung kamen.

zu aa): Die mangelhafte Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale kann Aufschluß über Androgenmangelzustände geben, wobei die Symptomatik vom postpuberalen Hypogonadismus über den partiellen präpuberalen bis hin zum kompletten präpuberalen Hypogonadismus immer deutlicher hervortritt (96).

zu cc): N o m e n k l a t u r :
In der folgenden Tabelle sind die Empfehlungen des Andrology Clubs zur Nomenklatur in der Andrologie

wiedergegeben (29):

Empfohlene Nomenklatur in der Andrologie, verabschiedet vom Andrology Club am 27.9.1970

- spermie	= Volumen
A - spermie	= kein Sperma
Hypo - spermie	= Spermavolumen kleiner als 2,0 ml
Hyper - spermie	= Spermavolumen größer als 6,0 ml
- zoospermie	= Spermatozoen im Samen
A - zoospermie	= keine Spermatozoen
Oligo - zoospermie	= weniger als 40 Mill. Spermatozoen/ml
Poly - zoospermie	= mehr als 250 Mill. Spermatozoen/ml
Astheno - zoospermie	= herabgesetzte Motilität (weniger als 60 % motil; mindestens 60 % normale Morphologie)
Terato - zoospermie	= mehr als 40 % abnormale Spermatozoen (mindestens 60 % normale Motilität)

Die untere Grenze des Normalbereichs der Fruktosekonzentration liegt bei 1200 ug/ml Ejakulat (51, 52, 61, 90).

F e r t i l i t ä t s b e u r t e i l u n g :
Über die Bewertung der Fertilitätschancen auf Grund von Spermiogrammbefunden gibt es keine einheitliche Ansicht. Eine gewisse Übereinstimmung besteht darin, daß bei verminderter Spermienzahl gleichzeitig eine Verschlechterung der Qualität der Spermien in Morphologie und Motilität zu verzeichnen ist (52, 61, 71, 72). Außerdem ist nach Ansicht der überwiegenden Mehrheit der Autoren zumindest bei weniger als 20 Mill.

Spermien/ml Ejakulat mit einer erheblichen Einschränkung der Fertilität zu rechnen (19, 28, 58, 63, 72, 73, 91, 103). Nach Untersuchungen von M a c L e o d an 1000 fertilen und 800 infertilen Männern hatten nur 5 % der fertilen Männer 20 Mill. Spermien/ml oder weniger, wohingegen bei den infertilen Männern die Hauptgruppe mit einem Anteil von 17 % in diesem Bereich der Spermiendichte lag (72).
Außer der Spermiendichte sind Morphologie und Motilität der Spermien wichtige Parameter zur Einschätzung der Fertilität, wobei deren Bedeutung je nach Autor verschieden bewertet werden (72, 90, 91).
Hingewiesen sei auf die Untersuchung von F r e u n d und C a r o l, nach der sich bei Spermienauszählung im Hämozytometer durch mehrere Fachkräfte beträchtliche Streuungen in den Zahlen ergaben, die einerseits methodisch begründet, andererseits aber durch interpersonelle Unterschiede zustande kamen (34).

zu ee): A n d r o g e n e :
Die Bestimmung des Plasmatestosterons vor und nach HCG-Belastung gibt Auskunft über die Funktion der Leydig-Zellen. In der Literatur wird zumeist von normalen Plasmatestosteronspiegeln bei Hodenhochstand berichtet (3, 12, 31, 80, 84, 95). Auf HCG-Belastung ergeben sich jedoch zwischen einseitigem und beidseitigem Hodenhochstand Unterschiede in der Stimulierbarkeit der Leydig-Zellen (31). Im präpubertären Alter scheint dabei eine Parallelität zwischen Ansprechbarkeit der Leydig-Zellen und Erfolg einer HCG-Kur bei Hodenhochstand zu bestehen, was auf eine Mitwirkung des Testosterons beim Hodenabstieg hindeutet (7, 38, 54).

G o n a d o t r o p i n e :
Geht man davon aus, daß der kindliche Hodenhochstand eine Form des Hypogonadismus sein kann, so läßt sich bei Knaben mit einseitiger oder beidseitiger Hodendystopie ein hypogonadotroper, normogonadotroper und

hypergonadotroper Hypogonadismus unterscheiden (53). Nach der Einteilung von H e l l e r und N e l s o n ist der hypergonadotrope Hypogonadismus mit dem primären und der hypogonadotrope Hypogonadismus mit dem sekundären Hypogonadismus gleichzusetzen (47, 79). Wie jedoch S o l b a c h und Mitarbeiter darauf hingewiesen haben, soll es beim primären Hypogonadismus recht häufig eine Dissoziation in den FSH- und LH-Plasmaspiegeln geben. So ist der FSH-Spiegel zwar regelmäßig erhöht, der LH-Spiegel kann jedoch normal oder erniedrigt sein. Beim sekundären Hypogonadismus besteht eine eindeutige Tendenz in Richtung Erniedrigung beider Gonadotropinspiegel (68, 96).
Mit Hilfe des Releasinghormons für die Gonadotropine LH und FSH (LH-RH) läßt sich eine weitere Unterteilung des hypogonadotropen Hypogonadismus vornehmen. Nach intravenöser Infusion von LH-RH kommt es zu einem signifikanten Anstieg von LH und FSH (55, 59, 60, 87, 96). Auf Grund dieser Wirkung kann man zwischen einer hypophysären und einer hypothalamischen Insuffizienz ("tertiärer Hypogonadismus") unterscheiden. Bei Patienten, die nach LH-RH-Applikation einen deutlichen Anstieg des Serum-LH und Serum-FSH aufweisen, besteht eine hypothalamische Störung mit mangelhafter LH-RH-Sekretion. Liegt nach LH-RH-Stimulation der Serumgonadotropinspiegel unter der Norm, so muß an eine Insuffizienz des Hypophysenvorderlappen gedacht werden.

R e g e l m e c h a n i s m e n i m h y p o t h a l a m i s c h - h y p o p h y s ä r - g o n a d a l e n S y s t e m :
Zwischen den Gonaden und der Hypophyse bzw. dem Hypothalamus besteht ein Gegenregulationsmechanismus in dem Sinne, daß die von der Hypophyse abgegebenen Hormone die Keimdrüse stimulieren, während eine steigende Testosteronproduktion in den Testikeln rückwirkend die Bildung von Gonadotropinen (vor allem

LH) in der Hypophyse hemmt. Ob der entscheidende Angriffspunkt des Testosterons die gonadotropinproduzierenden Zellen des Hypophysenvorderlappens sind oder aber die hypothalamischen Kernareale, die über das LH-RH die Hypophysenfunktion regulieren, ist bis heute nicht geklärt.
In diesem System sind jedoch Testosteron oder andere Androgene, wie DHT, keineswegs die einzigen Regelgrößen (75). Vielmehr haben die bei der Spermiogenese ablaufenden Vorgänge ebenfalls einen regulierenden Einfluß auf die Sekretion der Gonadotropine (vor allem FSH). Es scheint im Rahmen der Spermiogenese zur Bildung einer FSH-hemmenden Substanz zu kommen, wobei Ort und Zeitpunkt der Bildung und die chemische Struktur der Substanz selbst noch unbekannt sind. Während nach J o h n s o n die letzte Stufe der Spermiogenese, bei der die Spermatiden zu den Spermien heranreifen, entscheidend sein soll, sind es nach v a n T h i e l u.a. frühe Stufen der Spermatogonien oder die Sertoli-Zellen, die die Hemmsubstanz produzieren (56, 106).
Der Zusammenhang zwischen FSH-Sekretion und Funktionszustand der Sertoli-Zellen wird durch neuere Untersuchungen bestätigt, nach denen die peripheren Angriffspunkte des FSH die Sertoli-Zellen sind, die auf das Keimepithel eine entscheidende Kontrollfunktion auszuüben scheinen (42).
Das FSH bewirkt in diesen Zellen die Bildung eines androgenbindenden Proteins (ABP), das in das Tubuluslumen abgegeben wird und dort für die Konzentration an Testosteron und DHT verantwortlich ist (38, 83). Testosteron wiederum ist ein wichtiger Faktor für eine reguläre und vollständige Spermiogenese (31, 35, 101). H a g e n ä s u.a. konnten im Tierversuch beim experimentell erzeugten Hodenhochstand nachweisen, daß die Funktion der Sertoli-Zellen auf Grund nachlassender ABP-Produktion eingeschränkt ist (morphologische Veränderungen sind dabei noch nicht fest-

zustellen). Damit parallel geht eine Konzentrationsverminderung von Androgenen im Tubuluslumen und damit eine Beeinträchtigung der Spermiogenese. Diese Funktionseinschränkung des Keimepithels äußert sich in einer Erhöhung des FSH-Spiegels (42).
Gleichzeitig mit einer Schädigung des Keimepithels und der Sertoli-Zellen kann auch eine Beeinträchtigung der Leydig-Zellfunktion vorliegen (19, 38, 67, 70). In diesem Fall findet sich nach den bisherigen Ergebnissen neben einer FSH-Erhöhung auch ein Anstieg des Plasma-LH. Wie B r a m b l e u.a. herausfanden, lag bei Patienten, bei denen beide Gonadotropine erhöht waren, die Werte der FSH-Konzentrationen ohne Ausnahme höher als bei Patienten, bei denen das Plasma-LH im Normbereich lag. Daraus kann man schließen, daß die von den Leydig-Zellen produzierten Androgene neben dem vermuteten "Inhibin" einen regulierenden Einfluß auf die FSH-Sekretion des Hypophysenvorderlappens ausüben (19).

7. Therapie

Bei ein- und beidseitigem Hodenhochstand ist primär eine Behandlung mit HCG indiziert, außer in den Fällen, bei denen eine Ektopie, ein narbig fixierter Hoden oder eine begleitende Leistenhernie vorliegen. Kommt es auch nach einer zweiten Hormonkur nicht zu einem ausreichenden Descensus, so muß eine operative Behandlung durchgeführt werden. Die früher angewandte Orchidopexie mit Anheftung des Hodens am Oberschenkel sollte heute nicht mehr zur Anwendung kommen, da es bei dieser Methode in einem hohen Prozentsatz der Fälle zu Hodenatrophien kommt (57). Statt dessen sollte eine Funikulolyse durchgeführt werden, bei der nach ausgiebiger Mobilisierung der Samenstränge und des Gefäßbandes der Hoden möglichst spannungslos im Skrotum fixiert wird (69).

Kurz erwähnt sei auch, daß neuerdings von Erfolgen bei der Behandlung mit LH-RH-Nasenspray berichtet wurde, wobei keinerlei Nebenwirkungen auftraten, diskutiert wird jedoch die Entstehung von Antikörpern gegen LH-RH (66).

II. FRAGESTELLUNG

In dieser Arbeit sollte untersucht werden, inwieweit die Merkmale, die bei einer Nachuntersuchung nach Hodenhochstandsoperation erfaßt wurden, untereinander abhängig waren. Es interessierte vor allem der Zusammenhang zwischen den Parametern der exkretorischen und inkretorischen Hodenfunktion (Testosteron, DHT, Spermiendichte, Spermienmorphologie, Spermienmotilität, Fruktose) und den Parametern für die Hypophysenfunktion (FSH, LH). Weiterhin wurde der Einfluß von Operationsalter, Lokalisation und Art des Hodenhochstands (einseitig - beidseitig) auf das hypothalamo-hypophyseo-gonadale System untersucht. Schließlich interessierte noch, inwieweit ein Zusammenhang mit anamnestischen Angaben (Libido, HCG-Kur) und Befunden der klinischen Untersuchung (sekundäre Geschlechtsmerkmale, Leistenhoden, Hodengröße) bestand.

III. MATERIAL UND METHODIK

P a t i e n t e n : Von 1747 Patienten, die in den Jahren 1957 - 1973 in der kinderchirurgischen Abteilung der Universität Tübingen wegen eines Hodenhochstands operiert worden waren, wurden alle Volljährigen zu einer Nachuntersuchung eingeladen. 107 Personen erklärten sich hierzu bereit.

Die Nachuntersuchung setzte sich aus Anamnese, klinischer Untersuchung, Untersuchung des Ejakulats, das per masturbationem gewonnen wurde und Bestimmung der Serumkonzentrationen von Testosteron, 5-alpha-Dihydrotestosteron (DHT), Luteinisierungshormon (LH) und Follikelstimulierungshormon (FSH) vor und nach Stimulation mit LH-RH zusammen.
A n a m n e s e : Es wurde nach der Durchführung einer HCG-Kur vor dem operativen Eingriff gefragt. Aus den Angaben über Geschlechtsverkehr, Masturbation, Pollution und Erektion wurde auf eine verminderte oder normale Libido geschlossen.
K l i n i s c h e U n t e r s u c h u n g : Es wurden der Behaarungstyp (weiblich, männlich), die Penisgröße (klein, normal, vergrößert), Prostata (nicht tastbar, klein, flach, normal) und Hodenlage (Leistenhodenrezidiv) beurteilt. Die Hodengröße wurde mit dem Orchidometer nach Prader geschätzt. Eine Hodenatrophie wurde bei Volumina von kleiner oder gleich 12 ml angenommen.
E j a k u l a t s u n t e r s u c h u n g : Das Volumen wurde durch Auffangen des Masturbats in graduierten Weithalsgläsern gemessen. Die Fruktose wurde mit der allgemein gebräuchlichen Farbreaktion nach Roe, die Spermiendichte (Spermienzahl in Mill./ml Ejakulat) durch Kammerzählung bestimmt. Bei der Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Varianten in der Spermienmorphologie wurden die Unterscheidungsmerkmale von Stiasny zugrunde gelegt (103). Der Anteil an normal geformten Spermien wurde nach Auszählung von 200 Spermien in einem HE-gefärbten Ausstrichpräparat in Prozent angegeben. Bei der Beurteilung der Spermienmotilität wurden

nur konstant, schnell und geradlinig schwärmende, seitlich nicht abweichende Spermien berücksichtigt und ebenfalls der Prozentsatz der gut beweglichen Spermien angegeben.

B e s t i m m u n g v o n F S H , L H , T e s t o - s t e r o n u n d D H T : Die Blutentnahme erfolgte beim ruhenden Patienten aus einer liegenden Kanüle jeweils zwischen 14^{00} und 16^{00} Uhr. Drei Proben (LH, FSH, Testosteron/DHT) zu je 5 ml wurden unmittelbar vor sowie jeweils eine Probe 10, 20, 30 und 60 min. nach der intravenösen Injektion von 100 ug LH-RH (Hoechst) entnommen. Bei der Auswertung der Ergebnisse wurde der basale Gonadotropinspiegel (LH_b und FSH_b) und die maximale Serumkonzentration innerhalb der verschiedenen Blutproben nach LH-RH-Stimulation (LH_m und FSH_m) mit anderen Größen in Beziehung gesetzt. Die LH- und FSH-Konzentrationen wurden radioimmunologisch mit der Doppel-Antikörper-Technik bestimmt. Es wurde die im National Institute of Health (NIH), Bethesda, Md. USA, ausgearbeitete und von M. Eichner, D. Gupta und K. Rager abgewandelte Methode angewandt. Die Konzentrationen wurden in ng LER 907/ml Serum ausgedrückt.

Die Steroidhormone wurden nach säulenchromatographischer Trennung ebenfalls mit Hilfe eines Radioimmunoassays bestimmt. Die genaue Methode wurde bereits an anderer Stelle beschrieben (37). Die Konzentrationen wurden in ng Testosteron bzw. DHT/100 ml Serum angegeben.

S t a t i s t i s c h e A u s w e r t u n g : Es wurden Tests zur Prüfung der Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von Merkmalen durchgeführt. Bei stetigen Variablen und normalverteilten Grundgesamtheiten wurde der Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Bravais und Pearson (kurz: Korrelationskoeffizient) berechnet, dessen Anwendung lineare Abhängigkeit der Merkmale voraussetzt. Bei nicht-linearer Abhängigkeit kam der Rang-Korrelationstest nach Spearman zur Anwendung. Bei diesem Test wurde jedem Stichprobenwert eine Nummer (= Rangzahl) zugeordnet, wobei $x_1 \leq x_2 \leq x_i \leq x_n$ ist. Auf Grund dieser Rangzahlen wird in einer Stichprobe von beliebig vielen Werten eine Rangordnung aufgestellt. Werden bei einer Stich-

probe von n Patienten bei jeder Person 2 Größen gemessen (z.B. Spermiendichte und FSH-Konzentration), so lassen sich 2 Rangordnungen aufstellen. Für jeden Patienten kann nun die Rangdifferenz D der 2 ihm zugeordneten Rangzahlen berechnet werden. Hieraus wird der Rangkorrelationskoeffizient berechnet nach der Formel

$$r_s = 1 - \frac{6 \cdot D^2}{n(n^2-1)}.$$

Wie beim Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten besagt ein positiver Rangkorrelationskoeffizient, daß bei Zunahme der einen Variablen ein Größerwerden der anderen zu erwarten ist, während bei negativem Wert ein gegenläufiges Verhalten der beiden Größen gegeben ist. Dieser Test ist auch bei kleinem Stichprobenumfang und nicht normalverteilten Meßwerten anwendbar.

Beim Pearson- und Spearman-Korrelationskoeffizienten wurde geprüft, ob ein signifikantes Abweichen dieser Abhängigkeitsmaße von Null vorlag (Signifikanztest der Korrelationskoeffizienten). Traten beim Rangkorrelationstest zu hohe Bindungszahlen auf, so wurde bei 2 x K - Mehrfeldertafeln der exakte 2 x K - Feldertest, bei l x k - Kontingenztafeln der Chi^2-Test für Kontingenztafeln angewandt. Diese Tests können auch bei stetigen Merkmalen durchgeführt werden. In diesem Fall mußte eine Klassierung der Daten vorgenommen werden.

Bei allen Tests wurde ein Signifikanzniveau von 5 % gewählt. Soweit die genaue Irrtumswahrscheinlichkeit berechnet wurde, ist sie in Klammern angegeben (Beispiel: $p \leq 5\ \%$ (= 0,15)).

IV. ERGEBNISSE

1. Ejakulatsuntersuchung

a) Ejakulatsvolumen

Eine Ejakulatsuntersuchung konnte bei 92 Personen vorgenommen werden. Das mittlere Ejakulatsvolumen lag bei 3,6 ml, wobei die Werte zwischen 0,5 und 8 ml schwankten. 5 Personen hatten eine Hyperspermie mit mehr als 6 ml Sperma, 14 Personen eine Hypospermie mit weniger als 2 ml Sperma.
Bei 11 Personen mit Hypospermie lag die Karenzzeit unter 5 Tagen.
Mit Hilfe des Rangkorrelationskoeffizienten wurde der Zusammenhang zwischen Ejakulatsvolumen einerseits und Karenzzeit, Fruktosekonzentration, DHT-Spiegel und Testosteron-Spiegel andererseits untersucht.
Zwischen Ejakulatsvolumen und Karenzzeit bestand eine statistisch signifikante Abhängigkeit ($r = 0{,}23$; $p \leq 5\ \%$ ($= 3{,}19$); $n = 90$). Wie man in Abb. 1 sieht, steigen die Mittelwerte des Ejakulatsvolumens bis zu der Gruppe mit 5 oder 6 Tagen Karenzzeit an, um dann bei längerer Karenzzeit auf etwa gleicher Höhe zu bleiben.
Weiterhin lag eine positive Korrelation zwischen Ejakulatsvolumen und Fruktosekonzentration vor ($r = 0{,}23$; $p \leq 5\ \%$ ($= 2{,}82$); $n = 89$). Bei Volumina von mehr als 6 ml war jedoch keine weitere Zunahme des Mittelwerts der Fruktosekonzentration zu verzeichnen (s. Abb. 2).
Die Vermutung, daß das gleichsinnige Verhalten von Ejakulatsvolumen und Fruktosekonzentration durch eine dritte Größe verursacht sein könnte und daß sowohl das Ejakulatsvolumen als auch die Fruktosekonzentration von dieser Größe abhängig seien, ließ sich statistisch für den DHT-Spiegel sichern (Ejakulatsvolumen - DHT: $r = 0{,}26$; $p \leq 5\ \%$ ($= 1{,}71$); $n = 85$; Fruktose - DHT: $r = 0{,}22$; $p \leq 5\ \%$ ($= 4{,}95$); $n = 82$).

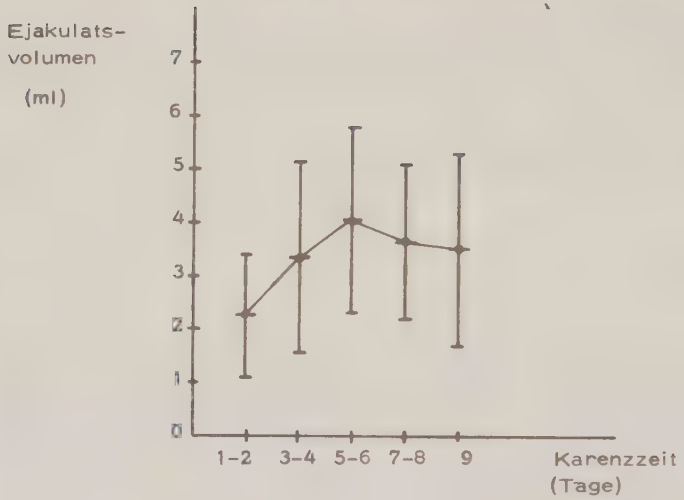


Abb. 1: Beziehung zwischen Ejakulatsvolumen und Karenzzeit

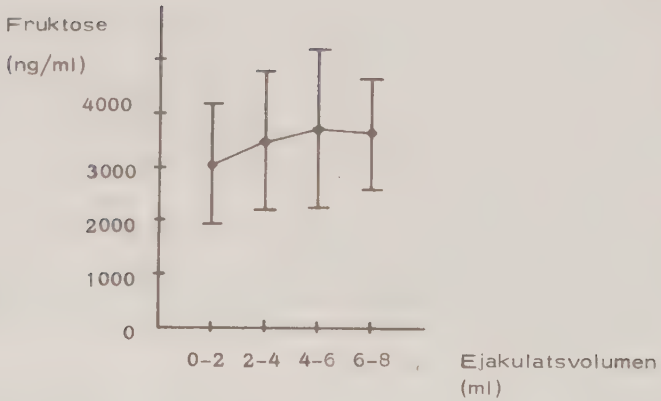


Abb. 2: Beziehung zwischen Ejakulatsvolumen und Fruktosekonzentration

Bei der Prüfung gegenüber der Testosteronkonzentration wurde in beiden Fällen das Signifikanzniveau von 5 % überschritten.

b) Spermiendichte, Morphologie, Motilität, Fruktose

Die mittlere Spermienzahl pro ml Ejakulat lag bei 38,2 Mill. Es wurde die Abhängigkeit der Morphologie und der Motilität von der Spermienzahl und der Motilität von der Morphologie untersucht. Zur Anwendung kam der Korrelationskoeffizient nach Bravais und Pearson. In allen drei Fällen ergab sich eine statistisch signifikante, positive Korrelation (Morphologie - Spermiendichte: $r = 0{,}25$; $p \leq 5\ \%$ (= 3,43); $n = 70$; Motilität - Spermiendichte: $r = 0{,}30$; $p \leq 5\ \%$ (= 1,43); $n = 64$; Motilität - Morphologie: $r = 0{,}42$; $p \leq 5\ \%$ (= 0,02); $n = 72$; s. Abb. 3, 4 und 5).

c) Fertilitätsbeurteilung

Auf Grund der Spermienzahl, der Spermienmorphologie und der Spermienmotilität wurde eine Fertilitätsbeurteilung der nachuntersuchten Personen vorgenommen. Für jede der 3 Größen wurden Wertungszahlen von 0 - 4 verteilt. Nach Addition der 3 Wertungszahlen erhielt man für jede Person einen von dreizehn möglichen Fertilitätsrängen (s. Tab. 1).

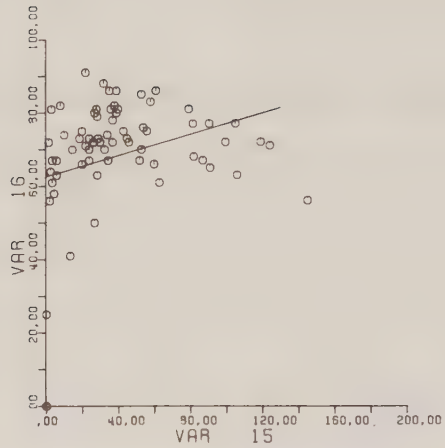


Abb. 3: Beziehung zwischen Spermiendichte und Spermienmorphologie
(Var. 15 = Spermiendichte in Mill/ml Ejakulat
Var. 16 = Spermienmorphologie in %)

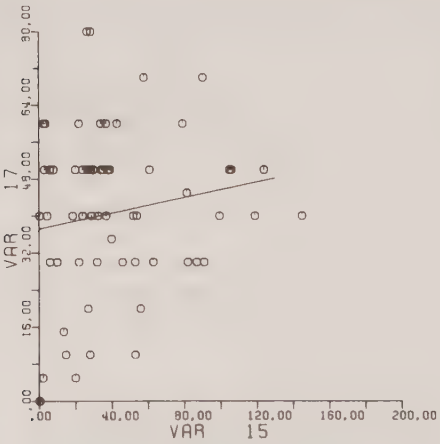


Abb. 4: Beziehung zwischen Spermiendichte und Spermienmotilität
(Var. 15 = Spermiendichte in Mill/ml Ejakulat
Var. 17 = Spermienmotilität in %)

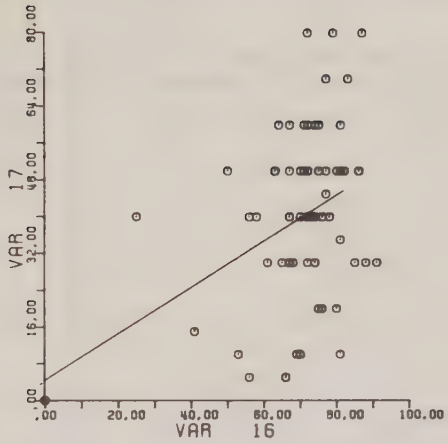


Abb. 5: Beziehung zwischen Spermienmorphologie und Spermienmotilität
(Var. 16 = Spermienmorphologie in %
Var. 17 = Spermienmotilität in %)

Tab. 1: Fertilitätsbeurteilung mit Hilfe von Wertungszahlen

S p e r m i e n d i c h t e: Spermienzahl in Mill./ml Ejakulat	Wertungszahl
0	0
0,1 - 0,9	1
1,0 - 19,9	2
20,0 - 59,9	3
≥ 60,0	4

Spermienmorphologie: Normal geformte Spermien in %	Wertungszahl
0	0
1 - 9	1
10 - 39	2
40 - 59	3
≥ 60	4

Spermienmotilität: Gut bewegliche Spermien in %	Wertungszahl
0	0
1 - 9	1
10 - 39	2
40 - 59	3
≥ 60	4

In den folgenden Kapiteln wird mit Hilfe dieser Fertilitätsränge die Abhängigkeit der Fertilität von anderen Merkmalen untersucht.

2. Hormonuntersuchung (Androgene und Gonadotropine)

a) Testosteron, DHT, LH, FSH: Beziehungen zwischen den Hormonen

Es wurden alle 15 theoretisch möglichen Beziehungen zwischen Testosteron, DHT, FSH_b, FSH_m, LH_b und LH_m geprüft. Hierzu wurde der Korrelationskoeffizient berechnet. Die statistisch signifikanten Ergebnisse können aus der folgenden Tabelle 2 entnommen werden:

Tab. 2: Korrelationen bei Androgenen und Gonadotropinen

Abhängigkeit Variable 1	Variable 2	Korrel. Koeffiz.	Irrtumswahrscheinlichk.	n (Anzahl d.Pers.)
DHT	LH_b	0,24	$p \leq 5$ % (= 2,16)	94
FSH_b	FSH_m	0,89	$p \leq 5$ % (= 0,00)	101
LH_b	LH_m	0,39	$p \leq 5$ % (= 0,01)	101
FSH_b	LH_b	0,82	$p \leq 5$ % (= 0,00)	101
FSH_m	LH_m	0,66	$p \leq 5$ % (= 0,00)	101
FSH_b	LH_m	0,44	$p \leq 5$ % (= 0,00)	101
LH_b	FSH_m	0,75	$p \leq 5$ % (= 0,00)	101

Die Gegenüberstellung von Androgenen und Gonadotropinen ergab lediglich zwischen DHT- und basaler LH-Konzentration eine positive Korrelation (s. Abb. 6). Bei den Gonadotropinen FSH und LH bestanden innerhalb jeder Hormongruppe zwischen den Basal- und Maximalwerten gute positive Korrelationen (s. Abb. 7 - 10). Dieselben Beziehungen fanden sich zwischen den Basalwerten der Gonadotropine und den Maximalwerten, außerdem zwischen den basalen FSH- und maximalen LH-Werten und den basalen LH- und maximalen FSH-Werten. Es bestand also eine lückenlose Abhängigkeit sämtlicher Gonadotropinwerte untereinander.

Bemerkenswert ist noch, daß bei 68 von 104 Männern (= 65 %) der Testosteronspiegel unter 400 ng/100 ml lag, davon bei 22 (= 21 %) unter 200 ng/100 ml. Der Mittelwert lag bei 350,4 ng/100 ml $\pm$ 177,3 (S.D.).

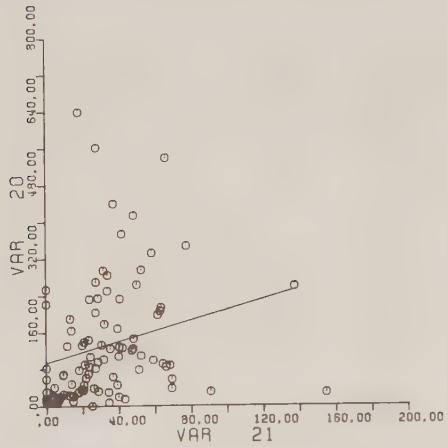


Abb. 6: Beziehung zwischen DHT und LH_b
(Var. 20 = DHT in ng/100 ml
Var. 21 = LH_b in ng LER 907/ml)

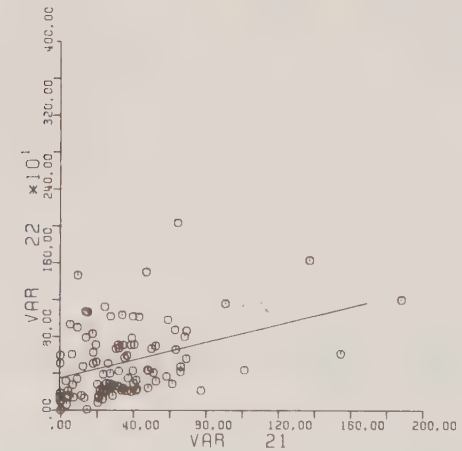


Abb. 7: Beziehung zwischen LH_b und LH_m
(Var. 21 = LH_b in ng LER 907/ml
Var. 22 = LH_m in ng LER 907/ml)

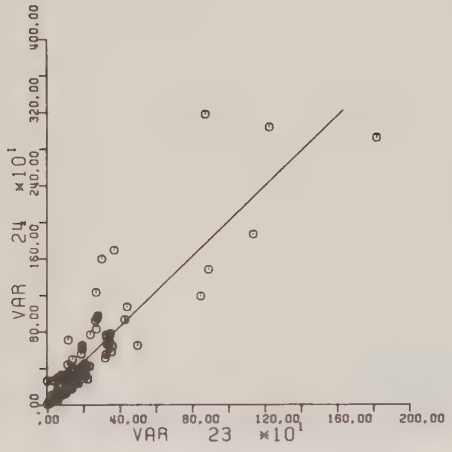


Abb. 8: Beziehung zwischen FSH_b und FSH_m
(Var. 23 = FSH_b in ng LER 907/ml
Var. 24 = FSH_m in ng LER 907/ml)

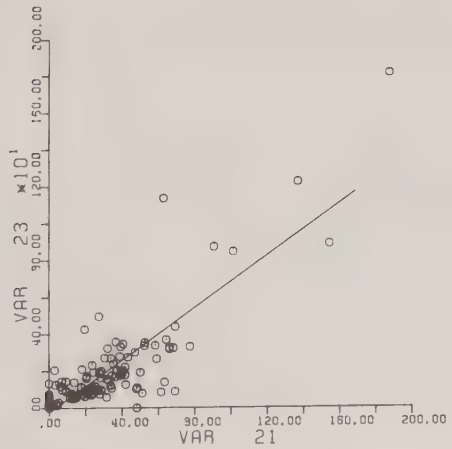


Abb. 9: Beziehung zwischen LH_b und FSH_b
(Var. 21 = LH_b in ng LER 907/ml
Var. 23 = FSH_b in ng LER 907/ml)

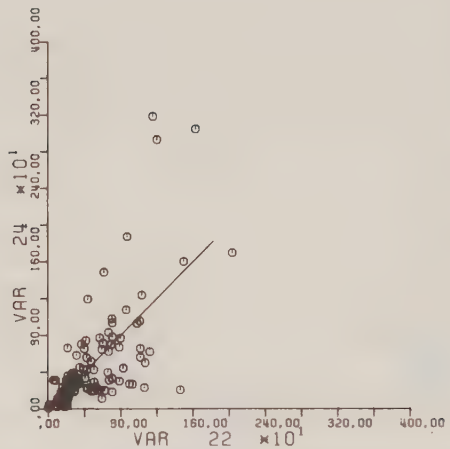


Abb. 10: Beziehung zwischen LH_m und FSH_m
(Var. 22 = LH_m in ng LER 907/ml
Var. 24 = FSH_m in ng LER 907/ml)

b) Abhängigkeiten zwischen Gonadotropinsekretion und Befunden aus der Ejakulatsuntersuchung

In den vorigen Kapiteln wurden Hodenfunktion und Gonadotropinsekretion jeweils für sich betrachtet. Es muß nun eine Betrachtung der Zusammenhänge der für diese beiden Größen repräsentativen Variablen folgen. Zu diesem Zweck wurden die Spermiendichte, Spermienmorphologie, Spermienmotilität und Fruktose den LH- und FSH-Werten gegenübergestellt und der Rangkorrelationskoeffizient berechnet. Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind der folgenden Tabelle 3 zu entnehmen.

Tab. 3: Rangkorrelationen zwischen Spermiogrammbefunden und Gonadotropinspiegel

Abhängigkeit Variable 1	Variable 2	Korrel. Koeffiz.	Irrtums-scheinlichk.	n
LH_b	Spermien-dichte	- 0,39	$p \leq 5$ % (= 0,04)	79
LH_m	Spermien-dichte	- 0,36	$p \leq 5$ % (= 0,13)	79
FSH_b	Spermien-dichte	- 0,53	$p \leq 5$ % (= 0,00)	79
FSH_m	Spermien-dichte	- 0,56	$p \leq 5$ % (= 0,00)	79

Die negativen Rangkorrelationskoeffizienten zeigen, daß mit abnehmender Spermiendichte die basalen und maximalen Gonadotropinwerte ansteigen. Dabei ist der Zusammenhang mit dem FSH-Spiegel deutlich stärker als der mit dem LH-Spiegel.
Zur besseren Anschaulichkeit wurden alle untersuchten Männer auf Grund der bei ihnen gefundenen Spermiendichte fünf verschiedenen Gruppen zugeteilt:

Gruppe 1: 0 - 0,9 Mill. Spermien/ml Ejakulat
Gruppe 2: 1,0 - 19,9 Mill. Spermien/ml Ejakulat
Gruppe 3: 20,0 - 39,9 Mill. Spermien/ml Ejakulat
Gruppe 4: 40,0 - 59,9 Mill. Spermien/ml Ejakulat
Gruppe 5: $\geq$ 60,0 Mill. Spermien/ml Ejakulat

In Abb. 13 ist die Verteilung der Mittelwerte des basalen FSH-Spiegels auf die fünf Spermiendichtegruppen dargestellt. Man findet ein stetiges Zunehmen der Mittelwerte bei Abnahme der Spermiendichte.
In allen Gruppen treten Werte zwischen 30 und 200 ng FSH/ml auf, wobei deren Anteil von Gruppe 5 hin zur Gruppe 1 ständig abnimmt (Gruppe 5: 87 %, Gruppe 4: 80 %, Gruppe 3: 71 %, Gruppe 2: 28 %, Gruppe 1: 8 %).

Bei Spermienzahlen unter 20 Mill. kommen FSH-Werte vor, die in den anderen Gruppen nicht zu finden sind. So liegen bei Gruppe 2 bereits 11% der Werte im Bereich von 400 - 500 ng. Bei Azoospermie (Gruppe 1) schließlich steigt das Serum-FSH in 50 % der Fälle bis auf Werte von mehr als 800 ng an (s. Abb. 11).
Gleichzeitig mit dem Auftreten sehr hoher Werte findet man in Gruppe 1 und 2 auch extrem niedrige FSH-Konzentrationen. Dabei kommen in 3 Fällen Werte vor, die unter 20 ng/ml liegen (s. Tab. 4). Auch bei Spermiendichten von mehr als 60 Mill. fanden sich in 2 Fällen ähnlich niedrige FSH-Werte. Die Konzentrationen lagen bei 20,0 und 28,5 ng/ml.

Tab. 4: Patienten mit basalem FSH-Spiegel von weniger als 30 ng/ml

Personen-Nr.[1)]	FSH_b (ng LER 907/ml)	FSH_m (ng LER 907/ml)	Spermiendichte (Mill/ml)
37	6,8	24,7	8,0
64	14,3	25,0	2,5
107	0	9,2	0
Mittelwert (± S.D.)	7,03 (± 7,15)	19,63 (± 9,04)	3,5
5	20,0	58,4	81,5
7	28,5	113,0	124,0
Mittelwert (± S.D.)	24,25 (± 6,01)	85,70 (± 38,61)	102,75
Verhältnisse der Mittelw. zueinander	$FSH_{Normosp.}$ / $FSH_{Oligosp.}$ = 3,4	$FSH_{Normosp.}$ / $FSH_{Oligosp.}$ = 4,4	

1) entsprechend der Personen-Nr. der Schlußtabelle

Der Mittelwert des maximalen FSH-Spiegels bei den Personen mit Normospermie war gegenüber denen mit pathologischen Spermienzahlen (kleiner als 20 Mill.) 4,4 mal größer, der Mittelwert beim basalen FSH-Spiegel nur 3,4 mal. In der Diskussion wird auf diese Unterschiede in den Basal- und Maximalwerten eingegangen.

Ebenso wie beim FSH finden sich auch beim LH extrem hohe Werte bei Azoospermie, die eine große Standardabweichung verursachen (s. Abb. 13 und 14). Es fällt auf, daß in allen 5 Spermiendichtegruppen nicht meßbare Serumkonzentrationen (= 0 ng LH/ml in Abb. 12) an LH vorkommen, wobei sie in Gruppe 1 und 2 mit den 3 niedrigsten FSH-Konzentrationen (jeweils unter 20 ng FSH/ml) kombiniert sind.

Zwischen den Gonadotropinwerten und den übrigen Befunden der Ejakulatsuntersuchung (Spermienmorphologie, Spermienmotilität und Fruktose) ergaben sich keine signifikanten Abhängigkeiten.

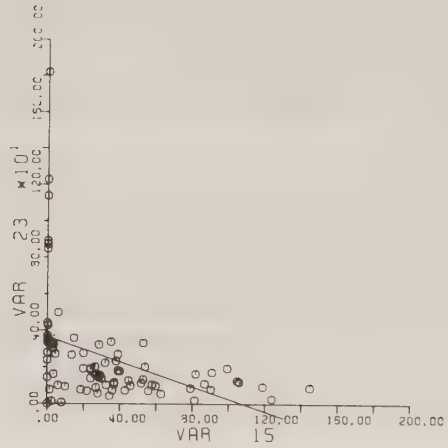


Abb. 11: Beziehung zwischen Spermiendichte und FSH_b
(Var. 15 = Spermiendichte in Mill/ml
Var. 23 = FSH_b in ng LER 907/ml)

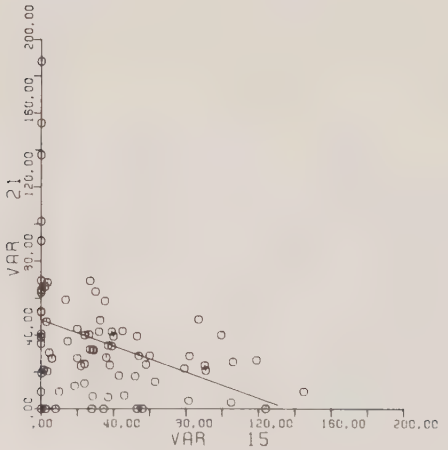


Abb. 12: Beziehung zwischen Spermiendichte und LH_b
(Var. 15 = Spermiendichte in Mill/ml
Var. 21 = LH_b in ng LER 907/ml)

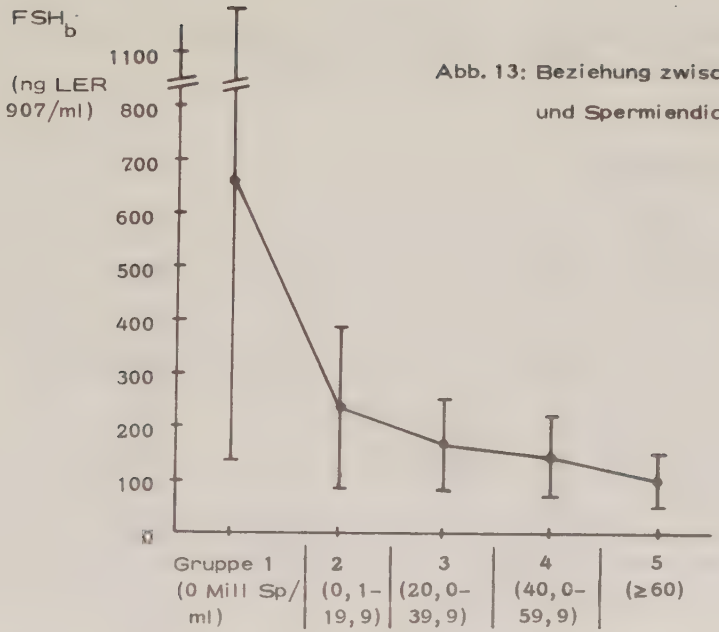


Abb. 13: Beziehung zwischen FSH_b und Spermiendichte

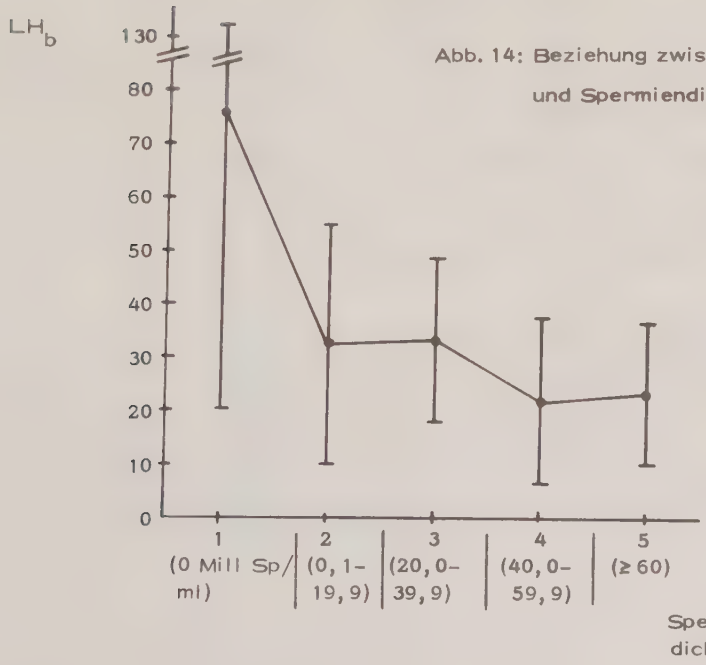


Abb. 14: Beziehung zwischen LH_b und Spermiendichte

3. Beziehungen zwischen Befunden aus der Anamnese und dem hypothalamo-hypophyseo-gonadalen System

a) Operationsalter

Die Frage nach dem Einfluß, den die Dauer der unphysiologischen Lage des Hodens beim Maldescensus auf die Hodenentwicklung ausübt, wird in der Literatur seit langem diskutiert. In dieser Arbeit wurden jeweils getrennt für einseitigen und beidseitigen Hodenhochstand folgende Zusammenhänge untersucht:

Operationsalter - Spermiogrammbefunde
Operationsalter - Androgene
Operationsalter - Gonadotropine

Es wurden die Rangkorrelationskoeffizienten berechnet und Signifikanztests durchgeführt. Folgende signifikanten Abhängigkeiten wurden gefunden:

Variable 1	Variable 2	Rangkorr.-koeff.	Irrtums-wahrscheinlichk.	n
Spermien-dichte	Operations-alter	- 0,40	$p \leq 5\ \%$ (= 2,06)	33
Fertilitäts-rang	Operations-alter	- 0,37	$p \leq 5\ \%$ (= 3,73)	32
LH_b	Operations-alter	0,38	$p \leq 5\ \%$ (= 1,72)	39

Diese Abhängigkeiten waren jeweils nur beim beidseitigen Hodenhochstand zu sichern. In den Abb. 15, 16 und 17 ist dargestellt, wie die Mittelwerte für Spermiendichte und Fertilitätsrang mit zunehmendem Operationsalter absinken und bei den Personen, die im Alter von 10 - 14 Jahren operiert wurden, eine auffällige Häufung des Fertilitätsrangs 0 gegenüber den im Alter von 5 - 9 operierten auftritt.

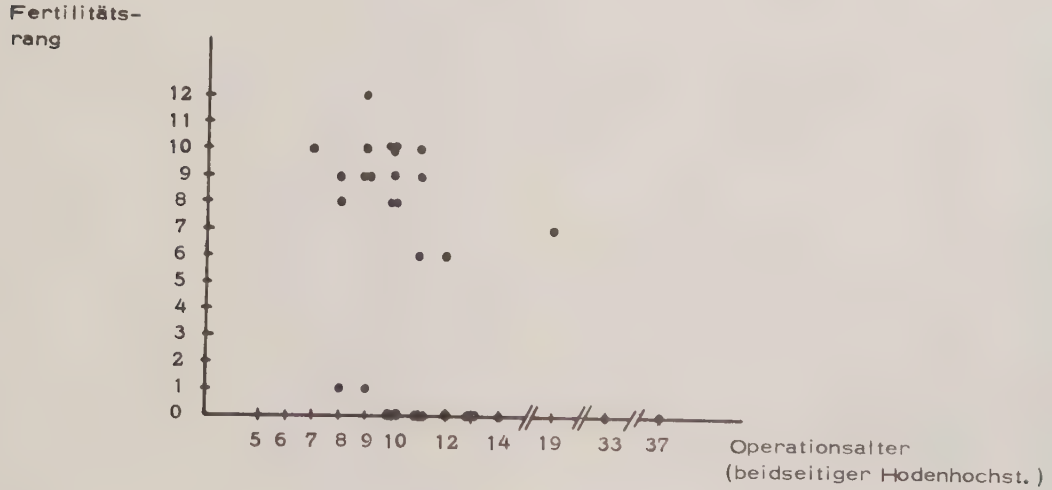


Abb. 15: Beziehung zwischen Fertilitätsrang (s. o. IV 1c) und Operationsalter bei beidseitigem Hodenhochstand

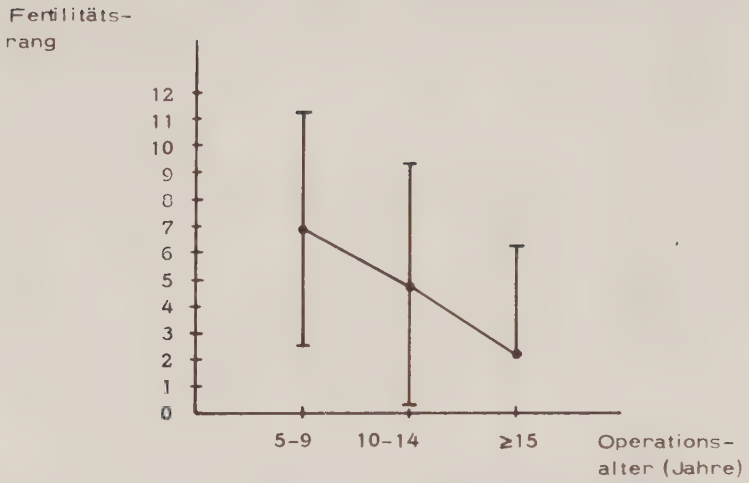


Abb. 16: Mittelwert und Standardabweichung der Fertilitätsränge bei beidseitigem Hodenhochstand in Abhängigkeit vom Operationsalter

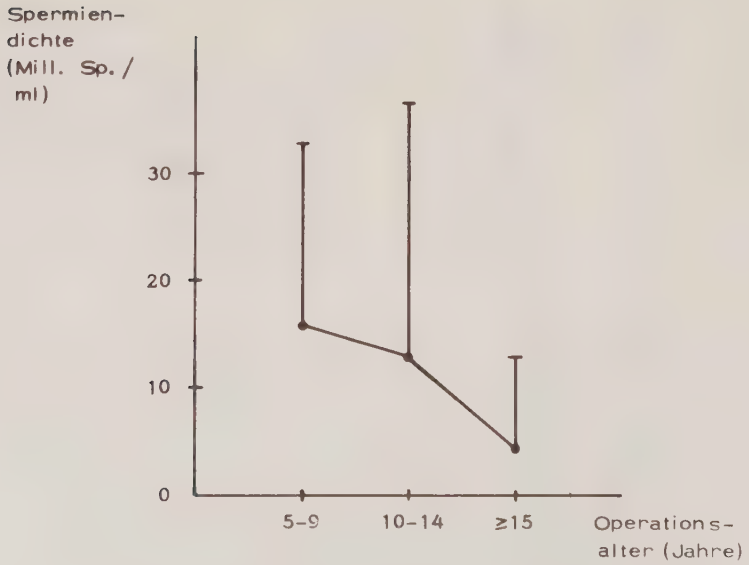


Abb. 17: Mittelwert und Standardabweichung der Spermiendichte bei beidseitigem Hodenhochstand in Abhängigkeit vom Operationsalter

3 Personen waren nach der Pubertät operiert worden. Dabei konnte in einem Fall (Nr. 98) eine teilweise noch intakte Spermiogenese nachgewiesen werden, wenn auch die Fertilität insgesamt beträchtlich eingeschränkt war.
Von den Gonadotropinen war lediglich das basale LH bei beidseitigem Hodenhochstand abhängig vom Operationsalter.
Beim basalen FSH wurde das Signifikanzniveau von 5 % überschritten (p = 12,6 %).

b) Art des Hodenhochstands

Auch hier interessierte wie schon beim Operationsalter die Frage, ob sich zwischen einseitigem und zweiseitigem Maldescensus Unterschiede in Bezug auf die (inkretorische und exkretorische) Hodenfunktion und sekundär davon abhängige LH- und FSH-Produktion ergeben. Die Merkmale (= abhängigen Variablen) Spermiendichte, Spermienmorphologie, Spermienmotilität, Testosteron-, DHT-, basale FSH- und LH-, maximale FSH- und LH-Konzentration und Fertilität wurden in Klassen unterteilt[1]. Folgende Einteilung wurde vorgenommen:

Merkmal	Klasseneinteilung			
Spermiendichte	Klasse 1	0 -	19,9	Mill. Sp./ml
	Klasse 2	20,0 -	59,9	Mill. Sp./ml
	Klasse 3	≥ 60,0		Mill. Sp./ml
Morphologie	Klasse 1	0 -	19	%
	Klasse 2	20 -	59	%
	Klasse 3	≥ 60		%

[1] Die hier vorgenommene Klasseneinteilung wurde auch in den Kapiteln 3c, 3d, 3e, 4b und 4c verwendet.

Merkmal	Klasseneinteilung		
Motilität	Klasse 1	0 - 19	%
	Klasse 2	20 - 39	%
	Klasse 3	40 - 59	%
	Klasse 4	≥ 60	%
Fruktose	Klasse 1	0 - 1199	ng/ml
	Klasse 2	1200 - 4000	ng/ml
	Klasse 3	≥ 4001	ng/ml
Testosteron	Klasse 1	0 - 399,9	ng/100 ml
	Klasse 2	400 - 599,9	ng/100 ml
	Klasse 3	≥ 600,0	ng/100 ml
DHT	Klasse 1	0 - 49,9	ng/100 ml
	Klasse 2	50,0 - 149,9	ng/100 ml
	Klasse 3	≥ 150,0	ng/100 ml
LH_b	Klasse 1	0 - 19,9	ng LER 907/ml
	Klasse 2	20,0 - 39,9	ng LER 907/ml
	Klasse 3	40,0 - 59,9	ng LER 907/ml
	Klasse 4	≥ 60,0	ng LER 907/ml
LH_m	Klasse 1	0 - 199,9	ng LER 907/ml
	Klasse 2	200,0 - 399,9	ng LER 907/ml
	Klasse 3	400,0 - 799,9	ng LER 907/ml
	Klasse 4	≥ 800,0	ng LER 907/ml
FSH_b	Klasse 1	0 - 79,9	ng LER 907/ml
	Klasse 2	80,0 - 150,0	ng LER 907/ml
	Klasse 3	150,1 - 400,0	ng LER 907/ml
	Klasse 4	≥ 400,1	ng LER 907/ml

Merkmal	Klasseneinteilung			
FSH_m	Klasse 1	0 -	199,9	ng LER 907/ml
	Klasse 2	200,0 -	399,9	ng LER 907/ml
	Klasse 3	400,0 -	799,9	ng LER 907/ml
	Klasse 4	≥	800,0	ng LER 907/ml
Fertilität[1)]	Klasse 1 (infertil)	0 -	3	Punkte
	Klasse 2 (schwer subf.)	4 -	6	Punkte
	Klasse 3 (subfertil)	7 -	10	Punkte
	Klasse 4 (fertil)	11 -	12	Punkte

1) Die Klassenzuordnung wurde auf Grund der Summe der oben angegebenen (s.o. 1c) Wertungszahlen für Spermiendichte, Spermienmorphologie und Spermienmotilität vorgenommen.

Es wurde nun geprüft, ob die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Klassen jedes Merkmals bei Patienten mit einseitigem Hodenhochstand eine andere war als diejenige bei beidseitigem Hodenhochstand. Hierzu wurden die Merkmale in Mehrfeldertafeln gegenübergestellt (s.Tab. 5 - 11) und mit Hilfe des exakten 2 x k - Feldertests und des Chi^2-Tests geprüft, ob eine statistisch signifikante Abhängigkeit vorlag.

Tab. 5: Abhängigkeit zwischen Spermiendichte und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / Sperm. dichte	einseitig		beidseitig		
	abs. H.[1)]	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	8	0,16	23	0,70	31
Klasse 2	29	0,58	7	0,21	36
Klasse 3	13	0,26	3	0,09	16
	50	1	33	1	83

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,07)

Zwischen Spermiendichte und Art des Hodenhochstands besteht eine statistisch gesicherte Abhängigkeit. Wie man aus Tabelle 5 ersieht, findet bei beidseitigem Hodenhochstand eine deutliche Verschiebung der Spermienzahl hin zu niederen Werten statt. Besonders auffällig ist der Unterschied in Klasse 1 (0 - 19,9 Mill. Sp./ml), in die nur 16 % der Patienten mit einseitigem Hodenhochstand fallen, während es bei beidseitigem Maldescensus 70 % sind.

Tab. 6: Abhängigkeit zwischen Spermienmorphologie und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / Morphologie	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	0	0	3	0,12	3
Klasse 2	3	0,06	4	0,16	7
Klasse 3	50	0,94	18	0,72	68
	53	1	25	1	78

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,93)

Ebenso wie bei der Spermiendichte war zwischen Spermienmorphologie (d.h. dem Prozentsatz der normal geformten Spermien) und Art des Hodenhochstands eine Abhängigkeit statistisch zu sichern. Auch hier findet bei beidseitigem Hodenhochstand eine Verschiebung der Häufigkeiten hin zu schlechteren Werten statt (s. Tabelle 6).

Zwischen Spermienmotilität und ein- oder zweiseitigem Hodenhochstand ließ sich statistisch kein Zusammenhang sichern.

Schließlich wurde noch die Beziehung zwischen Fertilität und Art des Hodenhochstands geprüft (siehe Tabelle 7).

Tab. 7: Abhängigkeit zwischen Fertilität und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / Morphologie	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	2	0,04	13	0,41	15
Klasse 2	0	0	2	0,06	2
Klasse 3	35	0,66	15	0,47	50
Klasse 4	16	0,30	2	0,06	18
	53	1	32	1	85

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,00)

Wie schon aus den Ergebnissen der Spermiendichte und der Spermienmorphologie zu erwarten war, ergab sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen Fertilität und Art des Hodenhochstands. Während bei einseitiger Lageanomalie 30 % der Patienten nach der hier vorgenommenen Klassifizierung als fertil einzustufen sind, beträgt der Anteil bei beidseitigem Maldescensus nur 6 %. Bei Infertilität sind die entsprechenden Zahlen 4 % und 41 %. Bei beidseitiger Lageanomalie sind

die Fertilitätschancen also wesentlich schlechter zu beurteilen als bei einseitiger Fehllage.

Auf Grund des oben aufgezeigten gegenläufigen Verhaltens zwischen den Parametern für die exkretorische Hodenfunktion und den Gonadotropinen war zu erwarten, daß die FSH- und auch LH-Werte bei Beidseitigkeit durchschnittlich höher lagen als bei einseitiger Fehllage.

Tab. 8: Abhängigkeit zwischen FSH_b und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / FSH_b	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	17	0,27	9	0,23	26
Klasse 2	21	0,34	5	0,13	26
Klasse 3	23	0,37	17	0,44	40
Klasse 4	1	0,02	8	0,21	9
	62	1	39	1,01	101

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,25)

Tab. 9: Abhängigkeit zwischen LH_b und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / LH_b	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	19	0,35	10	0,29	29
Klasse 2	22	0,41	11	0,31	33
Klasse 3	11	0,20	5	0,41	16
Klasse 4	2	0,04	9	0,16	11
	54	1	35	1	89

Chi^2-Test: $p \leq 5\ \%$ ($Chi^2 = 9{,}54$; FG = 3)

Tatsächlich lag bei den basalen FSH- und LH-Werten der umgekehrte Trend wie bei den Parametern für die Spermiogenese vor, nämlich eine Verschiebung der Häufigkeiten hin zu höheren Werten (s. Tabelle 8 und 9).

Auch bei den maximalen Gonadotropinwerten wurde eine Prüfung der Verteilung auf die oben angegebenen Klassen vorgenommen. Die relativen Häufigkeiten in den Klassen mit hohen Gonadotropinwerten bei beidseitigem Hodenhochstand waren deutlich größer als bei einseitigem (s. Tabelle 10 und 11). Die Unterschiede in der Verteilung konnten auch hier statistisch gesichert werden.

Tab. 10: Abhängigkeit zwischen FSH_m und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / FSH_m	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	18	0,29	9	0,23	27
Klasse 2	28	0,45	6	0,15	34
Klasse 3	14	0,23	11	0,28	25
Klasse 4	2	0,03	13	0,33	15
	62	1	39	0,99	101

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,01)

Tab. 11: Abhängigkeit zwischen LH_m und Art des Hodenhochstands

Art d. Hodenhochst. / LH_m	einseitig		beidseitig		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	12	0,19	7	0,18	19
Klasse 2	24	0,39	4	0,10	28
Klasse 3	17	0,27	16	0,41	33
Klasse 4	9	0,15	12	0,31	21
	62	1	39	1	101

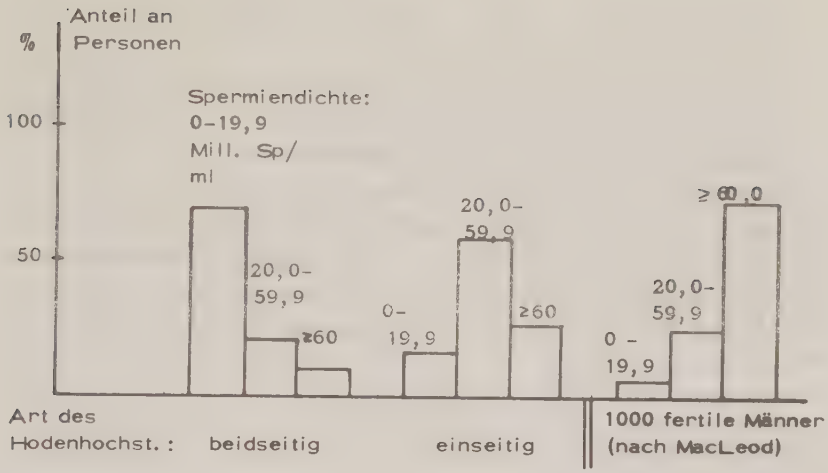
2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,72)

In Abb. 18 wurde repräsentativ für alle anderen in diesem Kapitel angesprochenen Variablen die prozentuale Verteilung der Spermiendichte und des basalen FSH-Spiegels bei einseitigem und beidseitigem Hodenhochstand graphisch dargestellt. Außerdem wurde zum Vergleich die von MacLeod ermittelte prozentuale Häufigkeitsverteilung der Spermiendichte bei 1000 fertilen Männern herangezogen.

Wie man sieht, nimmt der Anteil an Personen mit mehr als 60 Mill. Sp./ml in der Reihenfolge

- fertile Männer
- einseitiger Maldescensus
- beidseitiger Maldescensus

ständig ab.
Umgekehrt steigt der Anteil an Personen mit weniger als 20 Mill. Sp./ml an.
Bei den übrigen Variablen (Spermienmotilität, Fruktose, Testosteron und DHT) lag keine statistisch signifikante Abhängigkeit von der Art des Hodenhochstands vor.



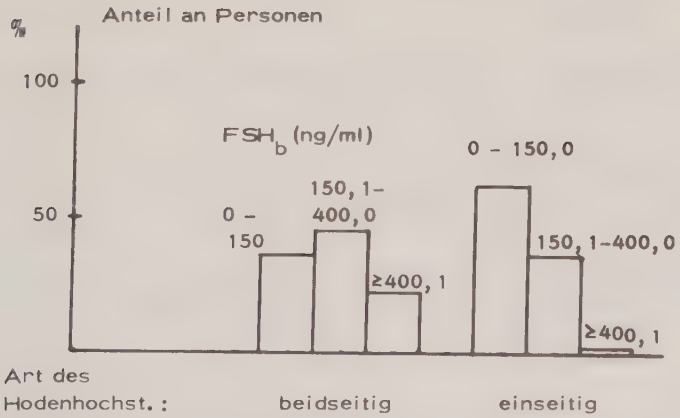


Abb. 18: Prozentuale Verteilung der Spermiendichte und des basalen FSH-Spiegels bei einseitigem und beidseitigem Hodenhochstand

c) Lokalisation

Bei der Auswertung der Ergebnisse über die Bedeutung der Hodenlokalisation wurde eine Trennung zwischen einseitiger und beidseitiger Hodenfehllage vorgenommen.
Es wurden 2 Klassen gebildet, wobei die Lokalisationen "abdominal", "intrakanalikulär" und "äußerer Leistenring" in die Klasse 1, die Lokalisationen "epifaszial", "präskrotal" und "Pendelhoden" in die Klasse 2 fielen. Bei beidseitigem Hodenhochstand wurde ein Patient bereits dann der Klasse 2 zugerechnet, wenn bei ihm nur auf einer Seite eine der Klasse 2 zugeordnete Lokalisation vorlag.
Entsprechend dem Vorgehen im vorigen Kapitel wurde die Abhängigkeit der Variablen Spermiendichte, Spermienmorphologie, Spermienmotilität, Fruktose, Testosteron, DHT, FSH und LH von der Lokalisation geprüft. Es stellte sich heraus, daß bei einseitigem Hodenhochstand eine statistisch signifikante Beziehung zwischen Testosteronspiegel und Lokalisation bestand (s. Tabelle 12).

Tab. 12: Abhängigkeit zwischen Testosteron und Lokalisation bei einseitigem Hodenhochstand

Lokalisation / Testosteron	Klasse 1 (abd., intrakan., äuß. LR.)		Klasse 2 (epifasz., präskr., Pendelh.)		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	27	0,77	11	0,50	38
Klasse 2	8	0,23	7	0,32	15
Klasse 3	0	0	4	0,18	4
	35	1	22	1	57

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 2,0)

Der Anteil an Personen mit hoch gelegenen Hoden (Lokalisationsklasse 1) ist in der Testosteronklasse 1 (0 - 399,9 ng) größer als bei den Personen mit tiefer gelegenen Hoden (77 % gegenüber 50 %). Bei höheren Testosteronwerten (≧ 400 ng) liegen die Verhältnisse genau umgekehrt (hier 23 % gegenüber 50 %). Bei beidseitigem Hodenhochstand ließ sich dieser Zusammenhang statistisch nicht sichern. Dies deutet darauf hin, daß hier ein rein zufälliger statistischer Zusammenhang und keine kausale Beziehung vorliegt. Bei den übrigen Variablen fand sich keine Abhängigkeit von der Lokalisation.
Besonders betont sei noch, daß auch bei Spermiendichte und Fertilität kein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der Lokalisation zu finden war (s. Tabelle 13).

Tab. 13: Abhängigkeit zwischen Spermiendichte und Lokalisation

a) einseitiger Hodenhochstand

Lokalisation / Sperm. dichte	Klasse 1		Klasse 2		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1 (0-19 Mill.)	4	0,13	4	0,25	8
Klasse 2 + 3 (≧ 20 Mill.)	26	0,87	12	0,75	38
	30	1	16	1	46

Chi^2-Test: $p > 5\ \%$

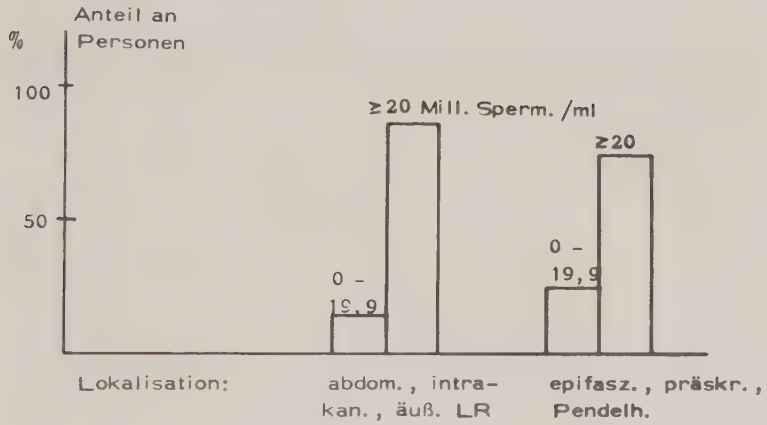
b) beidseitiger Hodenhochstand

Lokalisation / Sperm. dichte	Klasse 1		Klasse 2		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1	12	0,75	7	0,54	19
Klasse 2 + 3	4	0,25	6	0,46	10
	16	1	13	1	29

Chi^2-Test: $p > 5$ %

Immerhin fällt auf, daß bei beidseitigem Hodenhochstand in den Fällen, in denen wenigstens ein Hoden epifaszial, präskrotal oder zeitweise im Skrotum (Pendelhoden) liegt, der Anteil an Personen mit höherem Spermiengehalt ($\geq$ 20 Mill.) von 25 % auf 46 % ansteigt (s. auch Abb. 19).

a) einseitiger Hodenhochstand



b) beidseitiger Hodenhochstand

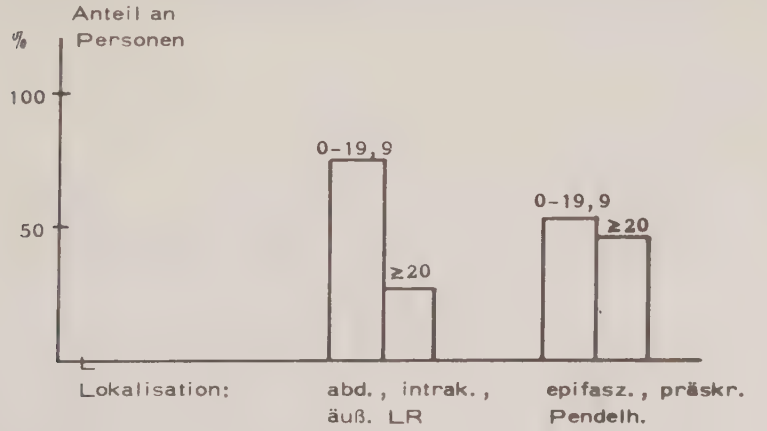


Abb. 19: Prozentuale Verteilung der Spermiendichte bei verschiedenen Lokalisationen

d) HCG-Kur

25 der nachuntersuchten Männer waren vor der Operation ohne Erfolg mit HCG behandelt worden. 21 wurden primär operiert. Bei den restlichen Personen konnte der Therapieablauf nicht rekonstruiert werden.
Es wurde geprüft, ob zwischen den beiden Personengruppen Unterschiede in Bezug auf die bereits erwähnten Variablen (s. o. 3b) bestanden. Mit Hilfe des exakten 2 x k - Feldertests konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Verteilung der Häufigkeiten auf die verschiedenen Klassen gesichert werden. Wie sich jedoch aus Abb. 21 ersehen läßt, waren die quantitativen und qualitativen Befunde des Spermiogramms bei erfolglos vorbehandelten Patienten durchschnittlich schlechter als bei nicht vorbehandelten. Dementsprechend fand sich beim basalen FSH und LH der hormonbehandelten Gruppe ein Trend in Richtung erhöhter Gonadotropinwerte (Abb. 21).

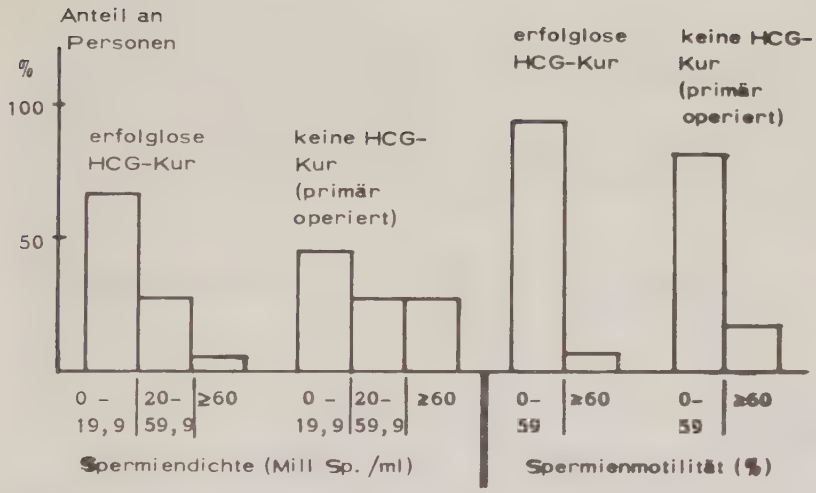


Abb. 20: Prozentuale Verteilung der Spermiendichte und Spermienmotilität bei Personen mit und ohne HCG-Vorbehandlung

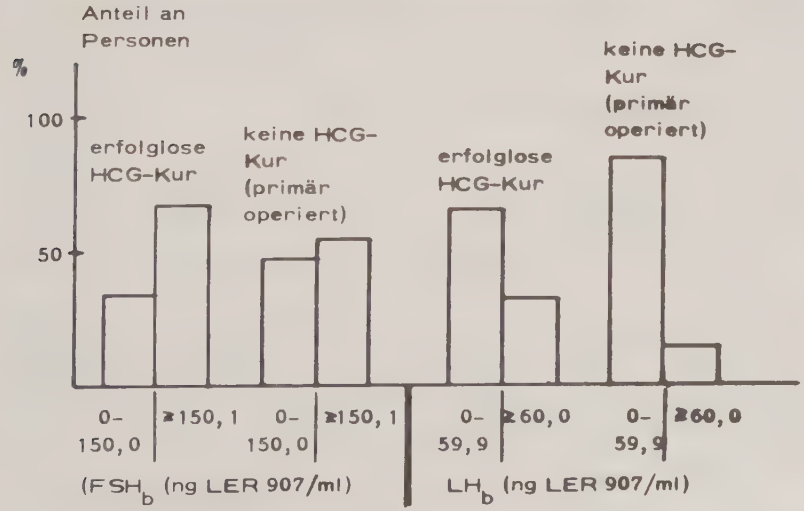


Abb. 21: Prozentuale Verteilung des basalen FSH- und LH-Spiegels bei Personen mit und ohne HCG-Vorbehandlung

e) Libido

Aus den Angaben der nachuntersuchten Personen konnte bei 24 auf eine Verminderung der Libido geschlossen werden.
Bei diesen lag gegenüber den übrigen Probanden eine auffällige Beziehung zur Spermiendichte, zum maximalen FSH-Spiegel und zur Fruktosekonzentration vor (s. Tabelle 14, 15, 16 und 17).

Tab. 14: Abhängigkeit zwischen Spermiendichte und Ausprägung der Libido

Libido / Sperm. dichte	normal		vermindert		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1 (0-19 Mill.)	19	0,30	12	0,67	31
Klasse 2 (20-59 Mill.)	31	0,49	4	0,22	35
Klasse 3 (≥60 Mill.)	13	0,21	2	0,11	15
	63	1	18	1	81

2 x k - Feldertest: p≦5 % (= 2,78)

Tab. 15: Abhängigkeit zwischen FSH_b-Spiegel und Ausprägung der Libido

Libido / FSH_b	normal		vermindert		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1 (0-79,9 ng)	20	0,26	5	0,22	25
Klasse 2 (80,0-150,0)	21	0,28	4	0,17	25
Klasse 3 (150,1-400,0)	29	0,38	11	0,48	40
Klasse 4 (≥400,1)	6	0,08	3	0,13	9
	76	1	23	1	99

exakter 2 x k - Feldertest: p>5 % (= 61,4)

Tab. 16: Abhängigkeit zwischen FSH_m-Spiegel und Ausprägung der Libido

Libido / FSH_m	normal		vermindert		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1 (0-199,9 ng)	21	0,28	4	0,17	25
Klasse 2 (200,0-399,9)	26	0,34	8	0,35	34
Klasse 3 (400,0-799,9)	22	0,29	3	0,13	25
Klasse 4 (≥800,0)	7	0,09	3	0,35	15
	76	1	23	1	99

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 2,86)

Tab. 17: Abhängigkeit zwischen Fruktosekonzentration und Ausprägung der Libido

Libido / Fruktose (ng/ml)	normal		vermindert		
	abs. H.	rel. H.	abs. H.	rel. H.	
Klasse 1 (0-1199)	1	0,01	3	0,17	4
Klasse 2 (1200-4000)	50	0,72	6	0,33	56
Klasse 3 (≥ 4001)	18	0,26	9	0,50	27
	69	0,99	18	1	87

2 x k - Feldertest: $p \leq 5\ \%$ (= 0,23)

Die Spermiendichte bei Patienten mit verminderter Libido war deutlich schlechter als bei den Patienten mit normaler Ausprägung der Libido. Besonders deutlich ist der Unterschied in Klasse 1 (0-19 Mill. Sp.), in die prozentual gesehen mehr als doppelt so viel Personen mit verminderter Libido (67 %) als Normalpersonen (30 %) fallen (s. Tabelle 14).
Beim maximalen FSH-Spiegel war der Anteil der Personen mit verminderter Libido im Bereich über 800 ng/ml mit 35 % gegenüber 9 % wesentlich größer als bei den übrigen, lag dagegen im Bereich 0 - 399,9 ng/ml mit 52 % gegenüber 62 % niedriger. Ein ähnlicher Trend in Richtung höherer Werte war bei basalem FSH-Spiegel festzustellen, konnte hier aber statistisch nicht gesichert werden.
Aus Tabelle 17 ersieht man, daß der Anteil der Personen mit erniedrigter Fruktosekonzentration (0-1199 ng/ml) bei gleichzeitiger Verminderung der Libido 17 % beträgt, während er bei den übrigen nur 1 % ausmacht. Die Vermutung, daß der erniedrigte Fruktosegehalt des Ejakulats bei Libidoverminderung durch eine eingeschränkte Testosteronsekretion verursacht sein könnte, ließ sich aus den Ergebnissen nicht bestätigen. Ebenso ergaben sich bei den übrigen Variablen (Spermienmorphologie, Spermienmotilität, DHT, LH und Fertilität) keine Abhängigkeiten.

4. Beziehungen zwischen Befunden der klinischen Untersuchung und dem hypothalamo-hypophyseo-gonadalen System

Entsprechend dem Vorgehen in Kapitel 3 wurden auch hier Abhängigkeiten zwischen zwei Merkmalen geprüft (Abhängigkeit einer stetigen und klassifizierten Variablen von einem qualitativen Merkmal).

a) sekundäre Geschlechtsmerkmale

Die im einzelnen im Anhang zur Schlußtabelle aufgeführten 16

Personen mit Auffälligkeiten der sekundären Geschlechtsmerkmale wurden in Hinblick auf den Testosteronspiegel und basalen LH-Spiegel im Serum getestet. Es ließen sich keine signifikanten Unterschiede gegenüber den anderen Personen feststellen.

b) Leistenhoden

Bei 4 der 107 Männer lag der Hoden trotz Operation in der Leistengegend. Signifikante Unterschiede in Bezug auf die in Kapitel 3b genannten Variablen gegenüber den Personen mit beidseitig normal großen ($\geq$ 12 ml) und im Skrotum gelegenen Hoden konnten allein schon auf Grund der geringen Zahl nicht festgestellt werden. Bei dreien lag die Spermiendichte über 20 Mill./ml, lediglich ein beidseitig operierter Patient hatte eine Azoospermie. Bei diesem war auch das FSH_b deutlich gegenüber den anderen 3 Personen erhöht.

c) Hodengröße

Zur Untersuchung der Abhängigkeit der in Kapitel 3b genannten Variablen (außer FSH_m und LH_m) von der Hodengröße wurden alle nachuntersuchten Personen auf Grund der bei der Nachuntersuchung festgestellten Hodenvolumen in folgende 4 Klassen eingeteilt:

Klasse 1: beidseitige Hodenatrophie ($\leq$ 12 ml) oder Semicastratio, kombiniert mit gegenseitiger Hodenatrophie

Klasse 2: einseitig Semicastratio, kombiniert mit normal großem Hoden

Klasse 3: einseitig Hodenatrophie, kombiniert mit normal großem Hoden

Klasse 4: beidseitig normal großer Hoden

Es kam der Chi^2-Test zur Anwendung. Signifikante Abhängigkeiten von der Hodengröße ergaben sich bei der Spermiendichte, Spermienmorphologie, Fertilität, LH_b und FSH_b (s. Tabelle 18 - 22).

Tab. 18: Abhängigkeit zwischen Spermiendichte und Hodengröße

Hodengröße / Sperm. dichte (Mill/ml)	Klasse 1		Klasse 2+3[1]		Klasse 4		
	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	
Klasse 1 (0-19,9)	20	0,91	6	0,24	5	0,14	31
Klasse 2 (20,0-59,9)	1	0,05	15	0,60	19	0,54	35
Klasse 3 (≥ 60,0)	1	0,05	4	0,16	11	0,31	16
	22	1,01	25	1	35	0,99	82

Chi^2-Test: $p \leq 5$ %

Tab. 19: Abhängigkeit zwischen Spermienmorphologie und Hodengröße

Hodengröße / Sperm. morph. (%)	Klasse 1		Klasse 2+3		Klasse 4		
	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	
Klasse 1+2 (0-59)	6	0,50	3	0,11	1	0,03	10
Klasse 3 (≥ 60)	6	0,50	24	0,89	37	0,97	67
	12	1	27	1	38	1	77

Chi^2-Test: $p \leq 5$ %

[1] Aus statistischen Gründen mußten Klasse 2 und 3 zusammengefaßt werden, da Klasse 2 zu schwach besetzt war.

Tab. 20: Abhängigkeit zwischen Fertilität und Hodengröße

Hodengröße / Fertilität	Klasse 1		Klasse 2+3		Klasse 4		
	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	
Klasse 1+2 (infertil bzw. schwer subf.)	15	0,71	2	0,07	0	0	17
Klasse 3 (subf.)	6	0,29	18	0,64	25	0,71	49
Klasse 4 (fertil)	0	0	8	0,29	10	0,29	18
	21	1	28	1	35	1	84

Chi^2-Test: $P \leq 5$ %

Tab. 21: Abhängigkeit zwischen FSH_b und Hodengröße

Hodengröße / FSH_b (ng/ml)	Klasse 1		Klasse 2+3		Klasse 4		
	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	
Klasse 1 (0-79,9)	2	0,08	6	0,19	18	0,42	26
Klasse 2 (80,0-150,0)	1	0,04	10	0,31	15	0,35	26
Klasse 3+4 (≥ 150,1)	22	0,88	16	0,50	10	0,23	48
	25	1	32	1	43	1	100

Chi^2-Test: $p \leq 5$ %

Tab. 22: Abhängigkeit zwischen LH_b und Hodengröße

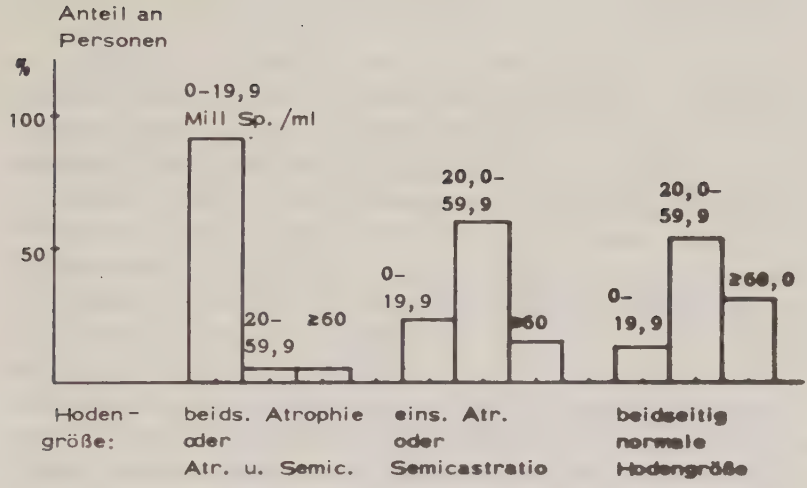
Hodengröße / LH_b (ng/ml)	Klasse 1		Klasse 2+3		Klasse 4		
	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	abs.H.	rel.H.	
Klasse 1 (0-19,9)	4	0,16	10	0,31	19	0,44	33
Klasse 2 (20,0-39,9)	5	0,20	13	0,41	16	0,37	34
Klasse 3 (40,0-59,9)	5	0,20	7	0,22	6	0,14	18
Klasse 4 (≥ 60)	11	0,44	2	0,06	2	0,05	15
	25	1	32	1	43	1	100

Chi^2-Test: $p \leq 5$ %

Aus Tabelle 18, 19 und 20 ergibt sich, daß bereits bei einseitiger Hodenatrophie oder Semicastratio (Klasse 2+3) eine Verschlechterung von Spermiendichte, Spermienmorphologie und Fertilität auftritt. Dieser negative Trend bei den spermiologischen Befunden setzt sich in verstärktem Maße fort beim Übergang von einseitiger zu beidseitiger Hodenschädigung (Klasse 1).

Genau entgegengesetzt findet man bei den Gonadotropinen LH und FSH eine Verschiebung hin zu höheren Werten bei atrophischem oder völligem Fehlen des Hodengewebes (s. Tabelle 21 und 22 und Abb. 22).

Die Testosteron- und DHT-Werte waren von der Hodengröße nicht abhängig. Auch bei beidseitig atrophischen Hoden fanden sich durchaus normale Androgenspiegel im Serum.



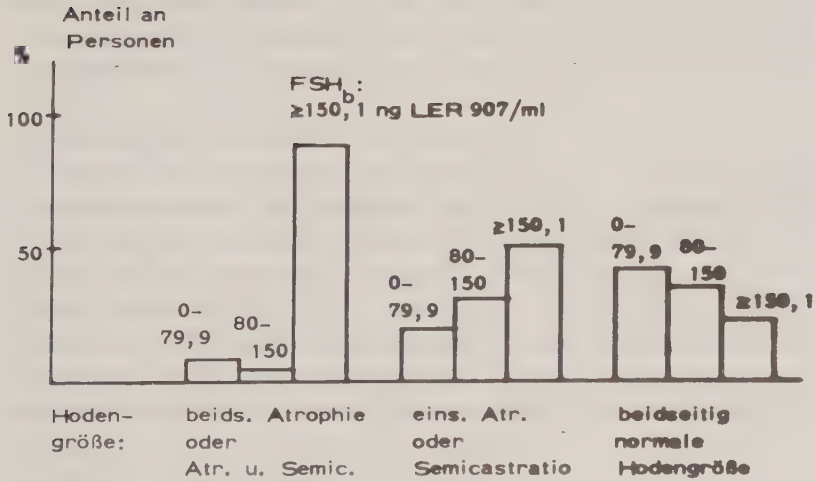


Abb. 22: Prozentuale Verteilung der Spermiendichte und des basalen FSH-Spiegels bei verschiedenen Hodengrößen

V. DISKUSSION

Nach den hier vorliegenden Ergebnissen läßt sich die in der Literatur wohl unbestrittene Meinung bestätigen, daß zwischen Spermiendichte im Ejakulat, Spermienmorphologie und Spermienmotilität Zusammenhänge bestehen (52, 61, 72, 91). Bei geringer Spermiendichte sind die qualitativen Merkmale der Spermien durchschnittlich schlechter als bei Normalbefunden, wobei es jedoch im Einzelfall Ausnahmen von dieser Regel geben kann.

In Veröffentlichungen, die sich mit der Fertilität bei Hodenhochstand befassen und dabei Angaben früherer Arbeiten mitverwenden, findet man häufig bei der Klassifizierung in Fertilitätsklassen als einziges Kriterium die Spermiendichte berücksichtigt, da weitere Größen in den älteren Quellen nicht angegeben sind (43). Dieses Vorgehen läßt sich nach unseren Ergebnissen statistisch rechtfertigen, da bei Mitberücksichtigung von Spermienmorphologie und Spermienmotilität keine größeren Verschiebungen in den Fertilitätsklassen zu erwarten sind.

Weiterhin fand sich eine Abhängigkeit zwischen Ejakulatsvolumen und Karenzzeit, wobei jedoch ab der Gruppe mit 7- oder 8-tägiger Karenzzeit kein weiteres Ansteigen des Mittelwerts des Ejakulatsvolumens mehr zu verzeichnen war (s. Abb. 1).

Die Vermutung, daß der Zusammenhang zwischen Fruktosekonzentration und Ejakulatsvolumen durch eine dritte Größe, nämlich den Testosteronspiegel, zu erklären sei (52, 89), ließ sich nicht bestätigen. In beiden Fällen bestand jedoch eine Abhängigkeit vom DHT, das bekanntlich eine Funktionsform des Testosterons in der Peripherie darstellt.

Mehrere Autoren berichten über einen Zusammenhang zwischen Fruktosekonzentration und Spermiendichte (51, 52, 89, 90). Mit zunehmender Spermiendichte im Ejakulat fand sich eine Abnahme der Fruktosekonzentration. Bei den hier nachuntersuchten Männern bestand diese Abhängigkeit zwischen den beiden Größen nicht. Es fand sich auch keine Beziehung zwischen

Fruktosekonzentration und der Anzahl gut beweglicher Spermien.

Bei den Gonadotropinen LH und vor allem FSH fanden sich gute positive Korrelationen zwischen den Basal- und den Maximalspiegeln. Auch bei sehr hohen Basalwerten kam es nach Injektion von LH-RH zu einem weiteren Anstieg der Gonadotropinkonzentrationen, so daß in diesen Fällen extreme Maximalwerte resultierten. Für diesen Zusammenhang bieten sich folgende Erklärungsmöglichkeiten an:
Die basalen Gonadotropinwerte werden nach heute wohl unbestrittener Ansicht vom Hypothalamus über die Ausschüttung des LH-RH kontrolliert. Dieses Releasing-Hormon scheint Einfluß zu haben auf die Sekretionsreserve des Hypophysenvorderlappens, repräsentiert durch den maximalen Gonadotropinanstieg. Ein hoher endogener LH-RH-Spiegel könnte über eine Vermehrung der LH- und FSH-produzierenden Zellen, über eine Stimulierung des Syntheseapparats in diesen Zellen und/oder über eine vermehrte Speicherung von schnell verfügbaren Gonadotropinen die Reaktion auf exogen zugeführtes LH-RH bestimmen. Welche der drei Möglichkeiten zutrifft, kann hier nicht entschieden werden.

In letzter Zeit wurde von mehreren Autoren auf Grund der von ihnen gewonnenen Untersuchungsergebnisse die Vermutung geäußert, daß das Keimepithel parallel zur Spermienproduktion eine noch unbekannte Substanz abgibt, die regulierend in die FSH-Sekretion eingreift (sog. "Inhibin"-Faktor; 19, 56, 106). Bei Störungen der Spermiogenese, die durch eine Keimepithelschädigung bedingt sein kann, soll dieser Hemmfaktor vermindert sezerniert werden und es dadurch zu einer Erhöhung des FSH-Spiegels kommen.
Der Funktionszustand des Keimepithels läßt sich direkt nur aus histologischen Befunden bestimmen. Aber auch aus der Spermiendichte im Ejakulat lassen sich Rückschlüsse auf den Zustand des Hodengewebes und die bei der Spermiogenese ablaufenden Vorgänge ziehen, so daß bei einem Zusammenhang zwischen Funktionszustand des Keimepithels und FSH-Spiegel auch eine Beziehung zur Spermiendichte bestehen müßte. Die aus der

Nachuntersuchung erhaltenen Befunde wurden daraufhin überprüft. Tatsächlich ließ sich ein Zusammenhang zwischen dem basalen bzw. maximalen FSH-Spiegel und der Spermiendichte statistisch bestätigen.
Dies ist ein weiterer Hinweis auf die Existenz des bisher noch hypothetischen "Inhibin".
Bei Oligospermien mit weniger als 20 Mill. Spermien/ml fanden sich FSH-Werte, die bei größerer Spermiendichte nicht erreicht wurden. Auffallend hoch waren die Konzentrationen bei Azoospermien, bei denen Werte von über 800 ng/ml in 50 % der Fälle gemessen werden konnten. Gleichzeitig fanden sich jedoch auch Werte zwischen 30 und 200 ng/ml wie sie bei völlig normalem Spermienbefund auftraten. Dies könnte damit erklärt werden, daß auch bei Azoospermien teilweise noch funktionsfähiges Hodengewebe vorhanden ist, das den "Inhibin"-Faktor produziert und damit die FSH-Sekretion zurückdrängt.
Eine Bestätigung hierfür sind histologische Untersuchungen, bei denen man auch dann, wenn eine Azoospermie vorlag, teilweise noch intaktes Keimepithel vorfand (45).
Außerdem spricht dafür die Tatsache, daß die höchsten basalen FSH-Werte nur bei den Personen auftraten, bei denen die klinischen Befunde auf einen völligen Funktionsverlust des Keimepitels hindeuteten(s.Schlußtabelle: Nr. 71, 79, 85, 89, 105, 106;
Befunde: 2 mal beidseitige Atrophie
1 mal Klinefelter
1 mal Semicastratio + Leistenhoden
1 mal Semicastratio + Atrophie
1 mal Aplasie + Atrophie).
Eine andere Erklärung für die teilweise niedrigen FSH-Spiegel bei Azoospermie und schweren Oligospermien wäre eine Insuffizienz von Hypophyse oder Hypothalamus.
Da sich in allen Fällen von Azoospermien oder schweren Oligospermien von weniger als 20 Mill. Spermien/ml auf die Injektion von LH-RH ein Anstieg des FSH- und LH-Spiegels provozieren ließ, der dem bei höheren Spermiendichten entsprach (Beweis für die uneingeschränkte Funktionsfähigkeit der Hypophyse), müßte die Störung in den Steuerzentren des Hypothalamus

lokalisiert sein.
Damit wäre eine verminderte Reaktionsfähigkeit des Hypothalamus auf Störungen der Spermiogenese und damit eine eingeschränkte LH-RH-Sekretion die Ursache für das Vorkommen von normalen FSH-Konzentrationen bei schweren Oligo- oder Azoospermien. Diese Hypothese muß jedoch erst in weiteren Untersuchungen bestätigt werden.
5 der nachuntersuchten Personen hatten FSH-Spiegel von weniger als 30 ng/ml. Die Testosteron- und DHT-Konzentrationen waren nicht auffällig niedrig, Morphologie und Motilität der Spermien gut, die basalen LH-Werte lagen bei allen sehr tief. 3 dieser Personen hatten schwere Oligospermien bzw. eine Azoospermie, die anderen beiden Spermienzahlen im Normalbereich. Der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen bestand darin, daß diejenigen mit niedriger Spermiendichte FSH-Konzentrationen von weniger als 20 ng/ml hatten (0, 6, 8, 14,3 ng), während bei den anderen 20,0 bzw. 28,5 ng/ml gemessen wurden. Daraus ließe sich der Schluß ziehen, daß eine Mindestkonzentration an FSH notwendig ist, um eine normale Spermiogenese aufrechtzuerhalten. Diese Grenze würde nach unseren Messungen bei 20 ng/ml liegen. Wie jedoch andere Autoren berichten, gibt es bei verschiedenen Personen jeweils unterschiedliche Tagesprofile der FSH-Konzentration (88). Es ist durchaus denkbar, daß bei den Männern mit Normospermie eine Messung der basalen FSH-Konzentration während der Phase des Abfalls der Gonadotropinsekretion vorgenommen wurde, so daß der Unterschied im FSH-Spiegel gegenüber den Männern mit Oligospermie besonders gering erscheint. Ein Hinweis dafür, daß ein größerer Unterschied im basalen FSH-Spiegel zwischen den Männern mit Normospermie und denen mit Oligospermie bei Mitberücksichtigung der individuellen Tagesschwankungen im Gonadotropinspiegel besteht, als die hier vorliegenden Ergebnisse vermuten lassen, sind die maximalen FSH-Konzentrationen. Die Maximalwerte, die ja in linearer Beziehung zu den Basalwerten stehen, waren bei den Männern mit Normospermie durchschnittlich 4,4 mal höher als bei denjenigen mit Oligospermie, während die Basalwerte nur um das 3,4 fache höher lagen (s.o. IV. 2b,

Tabelle 4).
Ebenso wie beim FSH bestand auch zwischen der LH-Konzentration und der Spermiendichte ein Zusammenhang. Die Parallelität zwischen dem FSH- und LH-Spiegel kommt auch in guten positiven Korrelationen zwischen den Basal- und Maximalwerten zum Ausdruck (s.o. IV. 2a). Es ist nun die Frage, ob eine Schädigung des Keimepithels und damit eine verminderte Sekretion des "Inhibins" nicht nur zur Erhöhung der FSH-Sekretion führt, sondern ob parallel hierzu auch pathologische Veränderungen in den Leydig-Zellen auftreten, die eine Erhöhung des LH-Spiegels bewirken.
U.E. erscheint es jedoch unwahrscheinlich, daß die Schädigungsgrade der sich auf Grund ihrer Herkunft unterscheidenden Spermatogonien und Leydig-Zellen so übereinstimmen, daß eine lineare Abhängigkeit zwischen basalem FSH und basalem LH-Spiegel resultiert. Vielmehr dürfte ein- und dieselbe Regelgröße, nämlich der Funktionszustand des Keimepithels und die Zahl der produzierten Spermien, das gleichartige Verhalten des FSH- und LH-Spiegels bewirken. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß für eine vollständige und reguläre Spermiogenese neben dem FSH das Testosteron, dessen Produktion durch das LH angeregt wird, erforderlich ist. Die enge Verknüpfung von basalem FSH- und LH-Spiegel ließe sich so interpretieren, daß der Körper durch eine optimale Bereitstellung aller für die Spermiogenese erforderlichen Substanzen eine Schädigung des Keimepithels so weit als möglich zu kompensieren versucht.

Bei beidseitigem Hodenhochstand waren die spermiologischen Befunde wesentlich schlechter als bei einseitiger Lageanomalie. Dies steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (1, 2, 4, 9, 26, 43, 62, 63, 73). Aber auch bei ungefähr 1/6 der Männer mit einseitiger Lageanomalie fand sich eine die Fertilität einschränkende Oligospermie von weniger als 20 Mill. Sp./ml. H ö s l i schloß auf Grund von beidseitigen Hodenbiopsien bei Knaben mit einseitigem Hodenhochstand ebenfalls in etwa 1/6 der Fälle auf eine Einschränkung oder den Ausschluß der späteren Fruchtbarkeit (48).
Ob die Keimepithelschädigung im normal gelegenen Hoden auf

eine kongenitale Entwicklungsstörung hinweist oder ob von dem fehlliegenden Hoden eine schädigende Wirkung auf den im Skrotum gelegenen Hodenpartner ausgeht, ist bis heute nicht geklärt (65, 111, 112). Wenn letzteres tatsächlich zuträfe, so ließe sich durch eine frühzeitige Behandlung eine Funktionsstörung im dystopen Hoden eventuell vermeiden und damit der schädigende Einfluß auf den eutopen Hoden ausschließen, womit sich die Fertilitätsaussichten bei einseitigem Hodenhochstand weiter verbessern müßten. Über den Einfluß des Operationsalters auf die Hodenentwicklung und die Fertilität wird weiter unten noch gesprochen. Zuvor soll kurz auf die Lokalisation eingegangen werden.
In der Literatur wird öfters die Meinung geäußert, daß die Lokalisation von Einfluß auf die spätere Fertilität sei (27, 73). Dabei wird die Entwicklung eines epifaszial gelegenen Hodens günstiger beurteilt als die von höher retinierten Testes. Wir beurteilten getrennt für ein- und beidseitigen Hodenhochstand die Spermiendichte bei Männern mit epifaszial oder tiefer gelegenen Hoden gegenüber den anderen. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Eine Abhängigkeit der Spermiendichte und Fertilität vom Operationsalter ließ sich nur beim beidseitigen Hodenhochstand feststellen. Allerdings war der Einfluß des Alters nicht besonders groß, was wohl damit zusammenhängen dürfte, daß im Alter von 5 - 9 Jahren häufig bereits eine Schädigung des dystopen Hodens eingetreten ist und eine Behandlung in diesem Alter nur noch eine geringfügige Verbesserung der Fertilitätsaussichten bewirken kann. Die Tatsache, daß dieser Zusammenhang nur beim beidseitigen Maldescensus testis festzustellen war, läßt sich wohl damit erklären, daß bei einseitigem Hodenhochstand die Spermienproduktion hauptsächlich im normal gelegenen Hoden stattfindet und deshalb der Zeitfaktor, der nur beim dystopen Hoden von Bedeutung sein kann, statistisch keine Rolle spielt.

Weiterhin interessierte die Frage, ob bei erfolglos mit HCG-behandelten Personen die Fertilitätschancen schlechter stehen als bei erfolgreich behandelten.
Aus der Verteilung der Spermiendichte und der Gonadotropin-spiegel ließ sich zwar ein Hinweis auf eine spermiologisch schlechtere Situation bei erfolgloser HCG-Kur entnehmen. Die Unterschiede konnten jedoch statistisch nicht gesichert werden.

Bei Patienten mit verminderter Libido lag eine Einschränkung der Spermiendichte und gleichzeitig eine Erhöhung des FSH vor (statistisch signifikant nur bei FSH_m, in der Tendenz auch bei FSH_b). Bei eingeschränkter sexueller Aktivität könnte es zu einer Drosselung der bei der Spermiogenese ablaufenden Stoffwechselvorgänge kommen und damit der Hemmfaktor für die FSH-Sekretion vermindert abgegeben werden. Eine Erhöhung des FSH-Spiegels wäre also nicht nur ein Indikator für eine Schädigung, sondern auch für eine verminderte Aktivität des Keimepithels.

Wie sich aus den Ergebnissen ersehen läßt, ist statistisch gesehen eine Aussage über den Zustand der Spermiogenese auf Grund der Hodengröße möglich. Im Einzelfall jedoch ist eine beidseitig normale Hodengröße keineswegs eine Garantie für eine ausreichende Spermienproduktion.
Immerhin fanden sich bei 14 % der klinisch unauffälligen Männer Oligospermien mit weniger als 20 Mill. Spermien/ml. Bei diesen ist eine Schädigung des Hodens nur histologisch nachzuweisen.
Bei stark eingeschränkter Funktion oder völligem Ausfall einer Keimdrüse (= einseitige Atrophie oder einseitige Semicastratio) fand sich nur bei 16 % der nachuntersuchten Männer eine Spermiendichte von mehr als 60 Mill.
Eine Untersuchung von M a c L e o d an 1000 fertilen Männern ergab einen Anteil von 71 %, der über dieser Grenze lag (72). Vergleicht man unsere Zahlen mit denen von MacLeod, so läßt sich schließen, daß bei Vorliegen nur einer funktionstüchtigen Keimdrüse der Fertilitätsgrad von Normalpersonen zumeist nicht

erreicht wird und der Funktionsausfall eines Hodens nicht völlig durch die verbleibende Keimdrüse kompensiert werden kann.

Bei der Besprechung des Operationsalters, der Art des Hodenhochstands, der Lokalisation, der HCG-Kur, der Libido und der Hodengröße wurde bisher der Einfluß auf die spermiologischen Befunde besprochen. Es sei zum Schluß noch kurz auf das Verhalten der Gonadotropine eingegangen:
Wie bereits aus den Rangkorrelationen zwischen Spermienbefunden und Gonadotropinkonzentrationen zu erwarten war, lagen in allen Fällen, in denen sich statistisch signifikante Abhängigkeiten gegenüber quantitativen und qualitativen Spermiogrammbefunden ergaben, auch Beziehungen zu den Gonadotropinspiegeln vor. Bei Hodengröße und Art des Hodenhochstands ergaben sich Signifikanzen gegenüber FSH_b und LH_b, bei Libido gegenüber FSH_m (in der Tendenz auch gegenüber FSH_b), beim Operationsalter nur gegenüber LH_b (bei FSH_b lag die Irrtumswahrscheinlichkeit bei 12,6 %). Dabei war grundsätzlich ein entgegengerichtetes Verhalten des Gonadotropinspiegels gegenüber der Spermiendichte und den übrigen Spermienbefunden zu verzeichnen, d.h. bei Abnahme der Spermiendichte nahm die Gonadotropinkonzentration zu.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Zwischen den basalen und den nach Stimulation mit LH-RH gemessenen (maximalen) FSH-Konzentrationen im Serum bestanden ebenso wie bei den entsprechenden LH-Werten statistisch gesicherte lineare Abhängigkeiten. Dieselben Beziehungen fanden sich bei den basalen FSH- und den basalen LH-Konzentrationen sowie zwischen den maximalen FSH- und den maximalen LH-Werten. Es bestand also ein vollständiges Abhängigkeitsgefüge sämtlicher Gondadotropinwerte untereinander.

Bei der Gegenüberstellung der Gonadotropinwerte und der Ejakulatsbefunde ließen sich in Bezug auf die Spermiendichte Abhängigkeiten sichern, wobei besonders die FSH-Spiegel gut mit der Zahl der Spermien korrelierten.
Werte von mehr als 400 ng FSH_b/ml Serum fanden sich ausschließlich bei Spermiendichten von weniger als 20 Mill./ccm. Derartig hohe Gonadotropinkonzentrationen sind als prognostisch ungünstig für die Fertilitätsaussichten anzusehen.

Der Einfluß des Operationsalters auf Spermiendichte, Fertilität und LH_b deutet darauf hin, daß bei fehlliegenden Hoden eine Beeinträchtigung des Keimepithels durch äußere Einflüsse auftritt. Aus diesem Grund ist eine Behandlung des Hodenhochstands vor den ersten Anzeichen einer Hodenschädigung, also im 2. Lebensjahr zu fordern.

Aber auch nach dem 9. Lebensjahr scheint eine dystopiebedingte Noxe auf die Hoden einzuwirken, so daß auch in dieser Altersklasse nach Diagnosestellung eines Hodenhochstandes eine baldige Behandlung angestrebt werden sollte.

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen einseitigem und beidseitigem Hodenhochstand ergaben sich in Bezug auf Spermiendichte, Spermienmorphologie, Fertilität und alle

Gonadotropinspiegel. Die quantitativen und qualitativen Ejakulatsbefunde sind bei beidseitigem Hodenhochstand erheblich schlechter als bei einseitiger Hodendystopie. Nach der hier vorgenommenen Klassifizierung sind bei beidseitigem Hodenhochstand 41 % der Nachuntersuchten als infertil, 53 % als subfertil und 6 % als fertil einzustufen, während die entsprechenden Zahlen bei einseitiger Fehllage 4 %, 66 % und 30 % sind.

Die Lokalisation der fehlliegenden Hoden hatte keinerlei Einfluß auf die exkretorische Hodenfunktion und die Gonadotropinsekretion. Ebenso ergaben sich zwischen der Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale und den übrigen Variablen keine Abhängigkeiten.

Die schlechtesten Ergebnisse fanden sich erwartungsgemäß bei beidseitiger Hodenatrophie. Bei den Patienten mit einseitiger Hodenatrophie waren die Spermiogrammbefunde durchschnittlich schlechter als bei den Patienten mit äußerlich unauffälligen Hoden.
In keinem Fall wurden jedoch die von Mac Leod an 1000 fertilen Männern gefundene prozentuale Verteilung der Spermiendichte erreicht (s. Abb. 22).

In der abschließenden Tabelle sind nochmals sämtliche statistisch gesicherten Abhängigkeiten zwischen den einzelnen Befunden dargestellt. Zusammenhänge, die auf Grund anderer Untersuchungen zu erwarten gewesen wären, nach den hier vorliegenden Ergebnissen jedoch nicht bestätigt werden konnten, wurden ebenfalls in die Tabelle aufgenommen.

Variable 1	statistisch gesicherte Abhängigkeit von:	Variable 2
Ejakulatsvolumen	+	Karenzzeit
	+	Fruktose
	+	DHT
	-	Testosteron
DHT	+	LH_b
	-	Testosteron
FSH_b	+	FSH_m
	+	LH_b
	+	LH_m
LH_b	+	LH_m
Spermiendichte	+	FSH_b
	+	FSH_m
	+	LH_b
	+	LH_m
Operationsalter	+	Spermiendichte
	+	Fertilität
	+	LH_b
Art des Hodenhochstands	+	Spermiendichte
	+	Sp.morphologie
	+	Fertilität
	+	FSH_b
	+	FSH_m
	+	LH_b
	+	LH_m
Lokalisation	-	Spermiendichte
	-	Fertilität

Variable 1	statistisch gesicherte Abhängigkeit von:	Variable 2
Libido	+	Spermiendichte
	+	FSH_m
	-	Testosteron
	-	DHT
Hodengröße	+	Spermiendichte
	+	Sp.morphologie
	+	Fertilität
	+	FSH_b
	+	LH_b
	-	Testosteron
	-	DHT

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1) ALBESCU, J.D., C. BERGADÀ, and M. CULLON:
Male fertility in patients treated for cryptorchidism before puberty
Fertil. Steril. 22 (1971) 829

2) ALMAR, P. und H. HARTIG:
Das funktionelle Ergebnis nach Kryptorchismusoperation
Chirurg 25 (1954) 294

3) ATKINSON, P.M., M.T. EPSTEIN, and A.E. RIPPON:
Plasma gonadotropins and androgens in surgically treated crytporchid patients
J. Pediatr. Surg. 10 (1975) 27

4) ATKINSON, P.M., M.T. EPSTEIN, and A.E. RIPPON:
A follow up study of surgically treated cryptorchid patients
J. Pediatr. Surg. 10 (1975) 115

5) ATTANASIO, A.: Therapie mit Choriongonadotropin bei Hodenhochstand
Neue Gesichtspunkte
Organorama 11 (1974) 3

6) ATTANASIO, A., K. JENDRICKE, J.R. BIERICH, D. GUPTA, G. BULLE, A. FLACH, J. REISERT, and E. TONUTTI:
Cryptorchidism: Clinical, hormonal and histological studies
Acta endocr. (Kbh) Suppl. 184 (1974) 51

7) ATTANASIO, A., K. JENDRICKE, J.R. BIERICH, and D. GUPTA:
Clinical and hormonal effects of human chorionic gonadotropins in prepubertal cryptorchid boys
J. Endocrinol. 63 (1974) 50

8) ATTANASIO, A., K. RAGER, D. GUPTA und J.R. BIERICH:
Maldescensus testis
Medizin 4 (1976) 12

9) BAY, V., J.R. BIERICH, W.Chr. HECKER, D. van KEEP, D. KNORR und E. TONUTTI:
Aktuelle Fragen zur Behandlung des Hodenhochstands
Mschr. Kinderheilkunde 122 (1974) 366

10) BECKER, H. und K.H. GASTEYER:
Behandlung der Lageanomalien des Hodens
Med. Klin. 64 (1969) 644

11) BELL, J., J. SPITZ, A. SLONIM, A. PERLMAN, S. SEGAL, Z. PALTI, and D. RABINOWITZ:
Heterogenity of gonadotropin response to LH-RH in hypogonadotropic hypogonadism
J. Clin. Endocr. 36 (1973) 791

12) BERGADÅ, C.: Cryptorchidism and fertility
in: Male Fertility and Sterility
R.E. Mancini, L. Marini (Eds)
Academic Press London New York San Francisco 1974

13) BERGADÅ, C. and R.E. MANCINI:
Effect of gonadotropins in the induction of spermatogenesis in human prepubertal testis
J. Clin. Endocrinol. Metab. 37 (1973) 935

14) BIERICH, J.R.: Störungen der sexuellen Reifung
Mschr. Kinderheilkunde 109 (1961) 140

15) BIERICH, J.R.: Die Behandlung des Hodenhochstandes aus der Sicht des Pädiaters
in: Neue Ergebnisse der Andrologie
C. Schirren (Ed)
Springer 1965

16) BIERICH, J.R.: Moderne Gesichtspunkte zum Problem des Hodenhochstandes
Internist 8 (1967) 42

17) BIERICH, J.R.: Treatment by human chorionic gonadotropin in maldescended testes
in: Maldescensus testis
J. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

18) BLIZZARD, R.M., A. JOHANSON, H. GUYDA, A. BAYHDASSARIAN, S. RAITI, and C.J. MIGEON:
Recent developments in the study of gonadotropin secretion in adolescence
in: Adolescent endocrinology
Meredith Corporation 1970

19) BRAMBLE, F.J., S.S. ECCLES, A.L. HOUGHTON, H.S. JAKOBS, and A. O'SHEA:
Reproductive and endocrine function after surgical treatment of bilateral cryptorchidism
Lancet 10 (1974) 311

20) BRANDESKY, G. und H. REGELE:
Histologische Untersuchungen beim Leistenhoden
Mschr. Kinderheilkunde 121 (1973) 611

21) BURR, J.M., P.C. SIZONENKO, S.C. KAPLAN, and M.M. GRUMBACH: Hormonal changes in puberty
I. Correlation of serum luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone with stages of puberty, testicular size, bone age in normal boys
Pediat. Res. 4 (1970) 25

22) CANLORBE, P.: Problems of cryptorchidism
Helv. Paediat. Acta, Suppl. 34 (1974) 47

23) CHARNY, Ch.W.: The spermatogenic potential of the undescended testis before and after treatment
J. Urol. (Baltimore) 83 (1960) 697

24) CHARNY, Ch.W. and W. WOLGIN:
Cryptorchidism
Harper & Crothers New York 1957

25) CZAPLICKI, M., L. BABLOK, and Z. JANCZEWSKI:
Fertility after treatment of bilateral chryptorchidism
International Urology and Nephrology 6 (1974) 259

26) DOEPFMER, R. und W. NIENABER:
Die einseitige Hodenektopie
Münch. Med. Wschr. 106 (1964) 2096

27) DOUGALL, A.J., N. MacLEAN, and A.W. WILKINSON:
Histology of the maldescended testis at operation
Lancet 1 (1974) 771

28) ELIASSON, R.: Standards for investigation of human semen
Andrologie 3 (1971) 49

29) ELIASSON, R., G. HELLINGA, F. LÜBCKE, W. MEYHÖFER, H. NIERMANN, O. STEENO und C. SCHIRREN:
Empfehlungen zur Nomenklatur in der Andrologie, verabschiedet vom Andrology Club am 27.9.1970 in Hamburg
Andrologie 2 (1970) 186

30) FELLIER, H., H. FRISCH und H. GLEISPACH:
Untersuchung der LH-, Östrogen- und Testosteronausscheidung im Vergleich zur Testesgröße
Z. Kinderheilk. 116 (1974) 319

31) FOREST, M.G.: Plasma steroid hormones in prepubertal cryptorchid boys in basal state and after long term gonadotropin stimulation
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

32) FOREST, M.G., A.M. CATHIARD, and J.A. BERTRAND:
Total and unbound testosterone levels in the newborn and in normal and hypogonadal children: use of a sensitive radioimmunoassay for testosterone
J. Clin. Endocrinol. Metab. 36 (1973) 1132

33) FOREST, M.G., P.C. SIZONENKO, A.M. CATHIARD, and J. BERTRAND: Hypophyso-gonadal function in humans during the first year of life
I. Evidence for testicular activity in early infancy
J. clin. Investigation 53 (1974) 819

34) FREUND, M. and B. CAROL:
Factors affecting haemocytometer counts of sperm concentration in human semen
J. Reprod. Fert. 8 (1964) 149

35) FRICK, J.: Effect of androgens and progestins on spermatogenesis
in: Male Fertility and Sterility
R.E. Mancini, L. Martini (Eds)
Academic Press London New York San Francisco 1974

36) FRICK, J. und H. MARBURGER:
Zum Problem der Retentio testis
Wien. klin. Wschr. 12 (1965) 213

37) GUPTA, D., A. ATTANASIO, and S. RAAF:
Plasma estrogen and androgen concentrations in children during adolescence
J. Clin. Endocrinol. Metab. 40 (1975) 636

38) GUPTA, D. and K. RAGER:
Biogenesis of androgens in normal and cryptorchid testes
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

39) HADZISELIMOVIC, F. and B. HERZOG:
Development of normal and cryptorchid human testes in ultrastructural study
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

40) HADZISELIMOVIC, F. und H. SEGUCHI:
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Kinderhoden bei unvollständigem Descensus
Acta anat. (Basel) 86 (1973) 474

41) HADZISELIMOVIC, F., B. HERZOG, and H. SEGUCHI:
Surgical correction of cryptorchism at two years: Electron microscopic and morphometric investigations
J. Pediat. Surg. 10 (1975) 19

42) HAGENÄS, L., E.M. RITZÉN, and L. PLOEN:
Sertoli cell function in experimental cryptorchidism in the rat
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke
Urban & Schwarzenberg 1977

43) HARZMANN, R. und R. CHIARI:
Zur Behandlung der Hodenretention unter Berücksichtigung der Fertilitätsrate
Ther. d. Gegenw. 113 (1974) 1128

44) HECKER, W.Ch., H.A. HIENZ und W. MENGEL:
Frühbehandlung des Maldescensus testis
Dtsch. Med. Wschr. 97 (1972) 1325

45) HEDINGER, Chr.:
Diagnostischer und prognostischer Wert der Hodenbiopsie
Schweiz. med. Wschr. 101 (1971) 1084

46) HEDINGER, Chr.:
The histopathology of the cryptorchid testis
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, R. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

47) HELLER, C.G. and W.O. NELSON:
Classification of male hypogonadism and a discussion of the pathologic physiology, diagnosis and treatment
J. clin. Endocr. 8 (1948) 345

48) HÖSLI, P.O.: Zur Problematik der Behandlung des Kryptorchismus
Aktuelle Urologie 2 (1971) 107

49) HÖSLI, P.O.: Zum Kryptorchismus: Welches ist der optimale Zeitpunkt der Behandlung
Schweiz. Med. Wschr. 101 (1971) 1090

50) HOHENFELLNER, R. and L. EISENHUT:
Evaluation of fertility in cryptorchidism
Int. J. Fertil. 9 (1964) 575

51) HORNSTEIN, O.: Vergleichende Untersuchungen zum Fructose- und Glucosegehalt des menschlichen Spermaliquors
Arch. klin. exp. Derm. 212 (1961) 257

52) HORNSTEIN, O.P.:
Spermatologische Diagnostik
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 76 (1970) 311

53) IVEMARK, B.: Kinderpathologie - Wege zur Diagnose
Springer 1974

54) JENDRICKE, K., K. RAGER, J.R. BIERICH, A. FLACH, E. SCHÄFER und J. REISERT:
Vorläufige Ergebnisse klinischer, biochemischer und anatomischer Untersuchungen bei Maldescensus testis
Mschr. Kinderheilkunde 121 (1973) 634

55) JOB, J.C., P.E. GARNIER, J.L. CHAUSSAIN, and G. MILHAUD:
Elevation of serum gonadotropins (LH and FSH) after releasing-hormone (LH-RH) injection in normal children and in patients with disorders of puberty
J. clin. Endocrinol. Metab. 35 (1972) 473

56) JOHNSON, S.G.: The stage of spermatogenesis involved in the testicular-hypophyseal feed-back mechanism in man
Acta endocr. (Kbh), Suppl. 64 (1970) 193

57) JOSSO, N.: Development and descent of the fetal testis
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

58) KADEN, R.: Aetiologische Faktoren bei Fertilitätsstörungen
Z. Haut- u. Geschl.-kr. 43 (1968) 537

59) KASTIN, A.J., A.V. SCHALLY, C. GUAL, and A. ARIMURA:
Release of LH and FSH after administration of synthetic LH-releasing hormone
J. clin. Endocr. 34 (1972) 753

60) KASTIN, A.J., A.V. SCHALLY, D.S. SCHALCH, S.G. KOREMAN, M.C. MILLER, III, C. GUAL, and E. PEREZ-PASTEN:
Characterization of the hormonal responses to luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH) in prepubertal and adult subjects
Pediat. Res. 6 (1972) 481

61) KIMMIG, J. und C. SCHIRREN:
Die Untersuchungen der Sekrete aus Prostata, Bläschendrüsen, Nebenhoden und Hoden sowie Bestimmung der Steroidhormone und Gonadotropine im Urin
in:Handb. Urol. Bd. III
Springer 1960

62) KNORR, D.: Keimdrüsenerkrankungen
Mschr. Kinderheilkunde 121 (1973) 631

63) KNORR, D., U.B. PRÖSCHOLD, and W. RICHTER:
Fertility after treatment of maldescensus testis
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

64) KOCH, H., G. RAHLF, J. KÖBBERLING, and A. v.z. MÜHLEN:
Cause, therapy and prognosis of the maldescensus testis
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg

65) KOCH, H., G. RAHLF, J. KÖBBERLING, A. v.z. MÜHLEN und H.J. WENDENBURG:
Endokrinologische und morphologische Untersuchungen bei Maldescensus testis
Dtsch. Med. Wschr. 100 (1975) 683

66) KOLLMANN, F., J. HAPP, C. KRAWEHL, M. NEUBAUER, O. LEITNER, K.H. USADEL, and J. SANDOW:
Treatment of cryptorchidism with LH-RH nasal spray
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

67) DE KRETSER, D.M., H.G. BURGER, and B. HUDSON:
Diagnostic aspects of male infertility
in: Male Fertility and Sterility
R.E. Mancini, L. Martini (Eds)
Academic Press London New York San Francisco 1974

68) LEE, P.A., W.H. HOFFMANN, J.J. WHITE, R.M.E. ENGEL, and R.M. BLIZZARD:
Serum gonadotropins in cryptorchidism
Am. J. Dis. Child. 127 (1974) 530

69) LEE, P.A., A.R. MIDGLEY, Jr., and R.B. JAFFE:
Regulation of human gonadotropins
VI. Serum follicle stimulating and luteinizing hormone determinations in children
J. Clin. Endocr. 31 (1970) 248

70) LLAURADO, J.G. and O.V. DOMINGUEZ:
Effect of cryptorchidism of testicular enzymes involved in androgen biosyntheses
Endocrinology 72 (1963) 292

71) LUDWIG, G. und J. POTEMPA:
Der optimale Zeitpunkt der Behandlung des Kryptorchismus
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 680

72) MacLEOD, J.: Semen quality in one thousand men of known fertility and in eight hundred cases of infertile marriage
Fertil. Steril. 2 (1951) 115

73) MAIER, W. und W. SPANN:
Die Bedeutung der rechtzeitigen Behandlung des Hodenhochstandes für die Fertilität
Dtsch. Med. Wschr. 35 (1962) 1697

74) MANCINI, R.E., R. NARBAITZ, and J.C. LAVIERI:
Origin and development of the germinative epithelium and Sertoli cells in the human testis: cytological, cytochemical and quantitative study
Anat. Rec. 136 (1960) 477

75) MARTINI, L., R. MASSA, M. MOTTA, and M. ZANISI:
Recent views on the mechanisms controlling LH and FSH secretion
in: Male Fertility and Sterility
R.E. Mancini, L. Martini (Eds)
Academic Press London New York San Francisco 1974

76) MENGEL, W. und P. MORITZ:
Licht-und elektronenmikroskopische Studien am retinierten Hoden
Z. Kinderchir. 15 (1974) 102

77) MENGEL, W., W.Ch. HECKER, and P. MORITZ:
The treatment of the maldescended testis under special consideration of the moment of the surgical treatment
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

78) MOSZKOWICZ, L.:
Das Gubernaculum Hunteri und seine Bedeutung für den Descensus testiculorum bei Menschen
Z. Anat. 105 (1936) 37

79) OVERZIER, C.: Klinik und Differentialdiagnose des schweren männlichen Hypogonadismus
Act. Urol. 1 (1971) 33

80) PINCH, L., Th. ACETO, Jr., and H.F.L. MEYER-BAHLBERG:
Cryptorchidism
A pediatric review
Urol. Clin. North Am. 1 (1974) 573

81) RABOCH, J. and L. STARKÅ:
Plasmatic testosterone in bilateral cryptorchids in adult age
Andrologie 4 (1972) 107

82) REISERT, J., B. STEINHARDT, A. FLACH und E. TONUTTI:
Spermatogonienzahl im deszendierten und nicht deszendierten präpuberalen Hoden
Mschr. Kinderheilk. 125 (1977) 82

83) RITZÉN, E.M., L. HAGENÄS, K. PURVIS, R. GUERRO, R.E. JOHNSONBAUGH, M. DYM, F.S. FRENCH, and V. HANSSON:
Androgens and androgen binding protein (ABP) in testicular fluids
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

84) RIVAROLA, M.A., C. BERGADÅ, and M. CULLEN:
HCG stimulation test in prepubertal boys with cryptorchidism in bilateral anorchia and in male pseudohermaphroditism
J. Clin. Endocrinol. Metab. 31 (1970) 526

85) ROBINSON, D., J. ROCK, and M.P. MENKIN:
Control of human spermatogenesis by induced changes of intrascrotal temperature
J. Am. med. Ass. 204 (1968) 290

86) ROBINSON, J.N. and E.T. ENGLE:
Some observations on the cryptorchid testis
J. Urol. 71 (1954) 726

87) ROTH, J.C., R.P. KELCH, S.C. KAPLAN, and M.M. GRUMBACH:
FSH and LH response to luteinizing hormone-releasing factor in prepubertal and pubertal children, adult males and patients with hypogonadotropic and hypergonadotropic hypogonadism
J. clin. Endocrinol. Metab. 35 (1972) 926

88) SAXENA, B.B., H. DEMURA, and H.M. GANDY et al:
Radioimmunassay of human follicle stimulating and luteinizing hormones in plasma
J. clin. Endocrinol. 28 (1968) 519

89) SCHIRREN, C.: Relation between fructose content of semen and fertility in man
J. Reprod. Fertil. 5 (1963) 347

90) SCHIRREN, C.: Fertilität I: Andrologie
in: Die Sexualität des Menschen
Hrg.: H. Giese
Enke 1968

91) SCHUERMANN, H. und R. DOEPFMER:
Fertilitätsstörungen beim Manne
in: Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
Hrg.: Marchionini, A. u.a.
6. Band, 3. Teil
Springer 1960

92) SCORER, C.G.: The descent of the testis
Arch. Dis. Childh. 39 (1964) 605

93) SCORER, C.G.: The incidence of incomplete descent of the testis at birth
Arch. Dis. Childh. 31 (1956) 198

94) SHIRAI, M., S. MATSCHUSCHIKA, M. TAKEUCHI, M.M. TAKEUCHI, M. KAGAYANA, and S. Ichijo:
Histological changes of the scrotal testis in unilateral cryptorchidism
Tohoku J. exp. Med. 90 (1966) 363

95) SIZONENKO, P.C., A. CUENDET, and L. PAUNIER:
FSH evidence for its mediating role on testosterone secretion in cryptorchidism
J. clin. Endocr. Metab. 37 (1973) 68

96) SOLBACH, H.G. und W. WIEGELMANN:
Differentialdiagnose des männlichen Hypogonadismus
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 76 (1970) 264

97) SOUTHAM, A.H. and E.R.A. COOPER:
Pathology and treatment of the retained testis in childhood
Lancet 1 (1927) 805

98) SPORK, M.R. and J.P. MITCHELL:
Retrospective study of 200 maldescended testicles and results of follow-up
J. Reprod. Fertil. 20 (1969) 365

99) STÄDTLER, F. und R. HARTMANN:
Histologische und morphometrische Untersuchungen zum präpuberalen Hodenwachstum bei normal entwickelten und zerebral geschädigten Knaben
Dtsch. Med. Wschr. 97 (1972) 104

100) STÄDTLER, F. and G. WERNER:
Morphology, histology and electron microscopy
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

101) STEINBERGER, E., A. ROOT, M. FISCHER, and K.D. SMITH:
The role of androgens in the initiation of spermatogenesis in man
J. clin. Endocr. Metab. 37 (1973) 746

102) STEINHARDT, B., J. REISERT, E. TONUTTI, and A. FLACH:
Frequences of spermatogonia in descended testicles and maldescensus testis praepuberalis
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke
Urban & Schwarzenberg 1977

103) STIASNY, H.: Untersuchungsmethode und Therapie der Sterilität beim Manne
Zbl. Gynäkologie 65,3 (1941) 1246

104) STRAATEN van, H.W.M. and C.J.G. WENZING:
Histometrical aspects of testicular ontogenesis in the normal and unilaterally cryptorchid pig
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

105) TANNER, J.M.: Wachstum und Reifung des Menschen
Dtsch. Übersetzung von K.H. Weber
Thieme 1962

106) THIEL van, D.H., R.J. SHERENS, and G.H. MEYERS, Jr. et al:
Evidence for a particular seminiferous tubular factor affecting follicle-stimulating hormone secretion in man
J. clin. Invest. 51 (1972) 1009

107) TONUTTI, E., O. WELLER, E. SCHUCHARDT und E. HEINKE:
Die männliche Keimdrüse
Thieme 1960

108) USADEL, K.H., U. SCHWEDES, F. KOLLMANN, and G. DATHE:
Histological results of the testis under normal conditions and in the development of primary hypogonadism
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

109) VASTERLING, H.W.:
Praktische Spermatologie
Thieme 1960

110) WEIßBACH, L.: Histometrische und histochemische Befunde beim experimentellen Kryptorchismus
Therapiewoche 4 (1974) 336

111) WEIßBACH, L.: Neue Aspekte der Hodendeszensusstörungen
Z. für Allgemeinmed. 19 (1975) 855

112) WEIßBACH, L. and B. IBACH:
Morphometrical studies on experimental unilateral cryptorchism in the dog
in: Maldescensus testis
J.R. Bierich, K. Rager, M.B. Ranke (Eds)
Urban & Schwarzenberg 1977

113) ZACHMANN, M., A. PRADER, H.P. KIND, H. HÄFLIGER, and H. BUDLIGER: Testicular volume during adolescence
Helv. paediat. Acta 29 (1974) 61

VIII. TABELLEN

Schlußtabelle: Ergebnisse der Nachuntersuchung

1) beidseitig normale Hodengröße

a) einseitiger Hodenhochstand

Name	Alter (Jahre)	Alter z. Zt. d. Op.	Hodenlage re/li	HCG-Kur	Libido	Auffälligkeiten d. sek. Geschl. merkm.	Ho.größe re/li	Karenzzeit (Tage)	Volumen (ml)	Sperm. dichte (Mill/ml)	normal geformte Sperm. (%)	gut bewegl. Sperm. (%)	Fruktose (ng/m)	Testo. (ng/ 100 ml)	DHT (ng/ 100 ml)	LH_b (ng/	LH_m (ng/	FSH_b (ng/	FSH_m (ng/
1) B, W	19	13	n/n [1]		oB	+ [2]	25/20	1	4	21,0	66	5	4711	364,0	190,5	13,2	135,6	50,1	67,4
2) B, M	19	11	ep/n		oB	–	15/15	4	4	38,0	82	50	3692	156,0	85,5	23,7	390,6	232,7	428,6
3) E, H	25	14	n/pr		oB	–	25/20		3,5	18,6	73	40	2291	416,0	23,7	12,5	476,5	78,0	194,0
4) F, G	21	10	ep/n		↓	+	15/15	17	–					526,0		3,1	317,0	206,0	334,6
5) F, B	22	10	ep/n		oB	–	15/15	3	4	81,5	77	45	1826	427,0	41,4	4,4	159,0	20,0	58,4
6) F, T	21	8	n/au		oB	–	25/15	8	2,5	53,0	85	30	2868	468,0	31,2	0	143,3	134,0	179,4
7) G, N	26	11	au/n		oB	–	25/25	8	3	124,0	71	50	1152	174,0	10,5	0	595,7	28,5	113,0
8) G, K	27	14	n/ n		↓	–	15/15	30	3	52,0	67	40	1558	304,0	30,0	17,7	830,6	113,3	443,7
9) G, B	20	11	au/n		oB	–	25/15	3	0,5	24,0	67	40		176,0	20,2	40,0	1021,9	188,0	559,5
10) H, F	23	12	n/n	-	oB	–	18/18		–					156,8	139,2	20,9	135,6	98,7	140,8
11) H, D	19	10	n/ep		oB	–	15/15	5	4	145,0	56	40	2841	709,0	26,2	9,4	1463,6	89,8	208,7
12) H, N	21	12	ep/n	-	oB	–	25/25	5	5	22,0	91	30	4524	476,8	70,0	23,3	120,1	71,2	125,9
13) J, D	20	13	au/n		oB	–	25/20	5	3	63,0	61	30	3797	376,0	11,2	14,7	10,0	55,0	47,0
14) K, R	18	9	n/n	↓	oB	✓	15/15	7	4	6,0	63	50	3480	169,5	82,0	27,2	287,1	101,1	282,3
15) K, P	18	11	Pe/n	↓	oB	–	25/20		–					277,0	198,0	61,7	286,0	86,0	190,7
16) K, R	21	11	ep/n		oB	–	15/15	5	2,5	24,0	70	50	3760	553,0	165,0	13,9	1072,0	140,0	511,4
17) K, P	27	12	n/n	+	oB	–	15/15	3	7	28,0	81	10	4994	199,5	254,0	0	147,5	56,6	131,5
18) K, G	18	10	n/pr	+	oB	–	18/18	3	1,5	3,5	67	60		984,0	34,6	20,4	289,0	162,4	255,5
19) L, A	19	8	au/n		↓	–	20/20	5	4,5	106,0	63	50	2364	361,5		25,4	291,5	119,5	190,2
20) M, R	20	10	n/n		oB	–	20/20	4	4	58,0	83	70	2470	342,0	233,0	24,0	194,8	104,8	153,6
21) M, L	18	11	au/n		↓	–	15/25	5	3	54,0	76	40	5218	258,6	234,7	28,7	275,7	202,2	310,5
22) O, H	21	11	n/n		oB	–	15/15	4	4	87,0	67	30	3588	296,8	415,0	48,5	430,7	115,5	221,4
23) P, B	26	12	n/ep		oB	–	25/15	5	4	90,5	77	70	4250	406,2	144,0	23,5	214,7	79,0	112,5
24) R, E	18	9	ep/n		oB	–	18/18	7	2	56,0	75	20	3600	153,6	58,8	0	105,1	72,3	114,4
25) S, E	24	14	ep/n	-	oB	–	25/25		–					369,0	146,3	48,4	243,5	0	266,5
26) S, R	18	7	n/n		oB	–	15/25	7	2,5	99,5	72	40	5041	222,0	108,1	40,0	429,8	194,6	429,0
27) S, W	23	13	n/au	-	oB	–	20/15	14	6	91,0	65	30	3128	79,6	46,0	20,7	83,1	173,1	313,9
28) S, U	21	11	n/n		oB	–	25/25	5	6	39,0	86	50	1814	418,1	374,8	41,9	215,1	181,2	360,6
29) S, T	32	12			oB	–	25/18	5	7	34,0	74	60	3345	220,0	146,0				
30) S, H	22	11	n/n	-	↓	–	25/25	14	1	1,5	72		5964	316,8	90,0	21,2	159,7	78,0	234,0
31) S, R	20	10	n/au	-	oB	–	20/20	3	2	29,0	73	40	2867	388,5	101,6	31,8	261,7	156,7	250,2
32) T, H	20	10	n/au	-	oB	–	20/20	4	4	79,2	81	60	3348	438,6	61,1	21,9	224,3	85,9	132,8
b) beidseitiger Hodenhochstand																			
33) A, G	24	8	au/au		oB	–	20/20		–					446,0	22,5	14,9	1065,2	70,0	233,0
34) F, R	20	9	ep/ep	+	↓	–	20/20		–					408,0	12,0	0	508,7	75,0	293,9
35) G, H	31	14	n/ n		oB	–	15/15	2	1	67,1	76	40	4267	69,0	30,6	17,7	830,8	113,9	443,0
36) G, W	19	9	ep/au		oB	–	15/15	1	4	6,0	75	50	2270	173,0	48,3	13,9	788,2	59,5	301,9
37) H, G	22	11	ep/ep		oB	–	25/25	4	3	8,0	82	50	3441	555,0	17,0	0	185,3	6,8	24,7
38) H, E	21	8	au/in		oB	–	15/15	3	1	46,0	72	30	1956	62,0	19,6	7,3	141,9	99,1	175,2
39) J, M	21	10	ep/au		oB	–	15/15	5	5	39,0	80	50	1955	364,0	285,0	34,0	1037,6	269,9	1235,7
40) K, W	19	7	au/au	-		–	18/18	30	3	34,5	67	50	872	855,0	82,5	0	97,5	43,5	82,5
41) P, A	20	9	äu/ep	-	oB	–	25/25	5	8	36,0	81		4296	425,0	592,6	27,9	251,7	74,9	193,2
42) P, G	19	9	äu/ep	-	oB	–	25/25	10	6	438,0	87	80	1250	339,0	294,5	31,7	709,5	58,6	185,2

[1] im Skrotum gelegen

[2] s. Anschlußtabelle

2) ein Hoden atrophisch

a) einseitiger Hodenhochstand

Name	Alter (Jahre)	Alter z. d. Op.	Zt.	Hodenlage re/li	HCG-Kur	Libido	Auffälligkeiten d. sek. Geschl. merkm.	Ho. größe re/li	Karenzzeit (Tage)	Volumen (ml)	Sperm. dichte (Mill/ml)	normal geformte Sperm. (%)	gut bewegl. Sperm. (%)	Fruktose (ng/ml)	Testo. (ng/100 ml)	DHT (ng/100 ml)	LH_b (ng/	LH_m (ng/	FSH_b (ng/	FSH_m (ng/
43) A, W	21	11		in/n		oB	-	3/15	4	6	10,0	74	30	5234	295,4	69,0	9,4	899,1	93,9	270,2
44) B, M	21	10		ep/n		oB	-	10/20	5	2	37,0	78	40	3026	429,0	11,5	6,4	606,2	117,0	714,0
45) B, E	24	11		n/äu	+	oB	-	20/12	1	1	3,4	69	10	2564	176,3	132,6	19,8	525,8	64,3	238,4
46) B, W																				
47) D, F	25	8		in/n		oB	-	10/25	2	2	29,0	53	10	2929	400,0	18,4	4,2	211,7	13,5	44,9
48) D, P	18	8		ep/n		oB	-	8/20	2	2	136,8	70	20	3076	236,6	63,7	36,8	211,5	170,4	239,7
49) E, N	19	11		n/äu	-	↓	-	18/12	4	4,5	119,0	72	40	5503	114,5	39,0	26,3	509,6	94,7	198,9
50) E, K	20	13		äu/n	+	↓	-	8/15		-					72,8	7,5	34,6	236,3	177,1	307,6
51) H, B	24	10		n/in		oB	-	25/6	3	2	105,0	77	50	2157	390,0	21,6	3,5	663,6	126,2	315,8
52) K, J	19	8		ep/n		oB	-	8/15	5	1,5	26,5	72	80	3947	379,0	128,6	40,4	280,4	202,6	353,5
53) K, D	22	10		n/in		oB	-	25/8	3	4	61,0	86	50	4048	136,5	68,0				
54) K, T	21	10		pr/n		oB	-	12/18	4	4	37,0	72	60	4929	696,0	30,2	34,4	706,5	107,7	333,9
55) L, J	19	9		n/ep	+	↓	+	25/10		-					185,1	78,0	51,3	409,9	79,9	334,9
56) L, F	20	10		in/n		oB	-	12/15	8	4	27,0	50	50	3597	421,5	38,0	69,4	563,4	88,7	205,1
57) M, W	20	12			+	↓	-	25/6		-					360,0	251,0	33,8	214,8	123,1	179,7
58) M, G	25	20		n/ep		oB	-	20/3	4	2	32,0	88	30	2288	272,5		41,9	326,0	232,8	285,6
59) N, C	21	12		äu/n		oB	-	12/15	5	6	28,5	79	80	3898	400,0	179,0	32,2	425,6	324,5	555,7
60) S, H	35	19		n/in		oB	-	20/6		-						264,0	50,2	669,7	193,5	624,2
61) S, H	24	12		in/n		oB	-	6/20	8	5	40,0	81	35	5586	332,3	46,0	39,2	203,6	178,1	315,7
62) W, K	21	10		äu/n		oB	-	4/20	4	5	24,0	73	40	3438	292,0	107,2	24,4	1125,2	193,5	619,2
63) W, H	24	12		n/äu		oB	-	30/10	3	1	22,0	71	60	1986	280,5	151,5				

b) beiseitiger Hodenhochstand

64) K, T	20	10		ab/in		oB	+	25/5	3	3	2,5	64	60	5059	388,0	222,0	0	99,6	14,3	25,0
65) L, E	20	10		in/in		↓	-	15/8	1	1	4,5	58	60	3840	198,2	133,0	30,6	669,1	270,6	833,8
66) N, R	18	9		ep/ep		oB	-	12/15	5	3	20,0	75	50	3898	428,0	270,0	37,6	1020,3	193,2	655,1
67) S, J	25	12		äu/äu	-	oB	-	20/10	5	4	60,0	66		2062	336,1	32,2	28,8	158,7	97,7	128,8

3) Aplasie eines Hodens

68) B, R	18	10		Ap/n		oB	-	-/20	2	1	40,0	74	30	4571	741,0	8,5	5,3	933,0	33,3	269,6
69) W, A	18	8		n/Ap		oB	-	25/-	14	2	43,0	75	60	2954	361,0	640,0	18,1	627,3	74,2	201,4

4) Semicastratio

70) H, A	23	13		ab/n		oB	-	-/25	3	1,5	28,5	63	50	2625	146,0	16,6	6,9	277,3	144,0	372,4
71) L, R	36	33				↓	+	6/-	4	5	0			[illegible]	217,5	28,6	186,6	617,9	890,5	1483,3
72) P, E	26	23				oB	-	36/-	5	6,5	35,0	86	80	3568	263,5	333,0	58,5	369,7	339,2	783,5
73) R, H	20	11				oB	-	-/25	3	4	32,5	70	40	1758	318,0	126,9	48,1	435,2	103,1	237,8
74) W, G	31	20		äu/n	-	oB	-	-/15	10	4	14,5	72	10	6960			36,7	895,1	350,0	647,9

Name	Alter (Jahre)	Alter z. Zt. d. Op.	Hodenlage re/l	HCG-Kur	Libido	Auffälligkeiten d. sek. Geschl. merkm.	Ho.größe re/li.	Karenzzeit (Tage)	Volumen (ml)	Sperm. dichte (Mill/ml)	normal geformte Sperm. (%)	gut bewegl. Sperm. (%)	Fruktose (ng/ml)	Testo. (ng/100ml)	DHT (ng/100ml)	LH_b (ng/	LH_m (ng/	FSH_b (ng/	FSH_m (ng/
5) Leistenhoden																			
a) einseitiger Hodenhochstand																			
75) S, R	19	11	n/ep	-	oB	-	25/15	5	5	45,0	73		3883	95,4	126,7	42,2	229,6	128,0	229,9
b) beidseitiger Hodenhochstand																			
76) K, S	21	10	ep/ab	+	oB	-	25/18	3	3	30,0	72	50	3388	344,4	215,0	63,6	661,6	140,4	398,3
77) L, R	19	11	n/ n	+	oB	-	5/20	5	3	0			4637	315,1	109,3	52,5	698,7	338,0	701,9
78) M, H	20	9	in/ep	+	oB	-	5/25	3	2	27,0	80	20	2932	452,0		32,3	674,7	156,5	312,5
6) Semicastratio und Leistenhoden																			
79) F, K	48	37	/äu		+	+	-/15	3	5	0			4529	680,0		188,0	1205,7	1818,6	2931,0
7) beidseitige Hodenatrophie																			
a) einseitiger Hodenhochstand																			
80) B, J	19	9	n/äu		oB	+	12/8	8	-					497,4	131,2	11,6	160,7	54,0	78,5
81) D, A	20	9	äu/n	+	oB	-	8/8	4	1	20,0	66	5	1674	314,0	15,0	43,4	1015,4	276,0	955,5
82) K, W	21	11	ep/n		↓	+	6/12	8	4	0			2552	633,0	67,2	9,3	340,8	144,7	275,6
83) K, V	33	17	in/n		↓	+	1/1		-					27,0	25,0				
84) S, S	19	11	ep/n	-	oB	-	12/12		-					267,9	440,6	37,3	348,8	206,1	459,0
b) beidseitiger Hodenhochstand																			
85) B, H	32	13	äu/	+	oB	-	6/6	5	4	0			6535			101,5	438,3	846,8	1194,1
86) B, W	20	12	ep/äu	+	↓	-	10/10	60	2	0			4894	668,0		38,9	706,0	280,0	979,9
87) G, P	23	10	äu/äu	+	↓	-	8/8	30	2	3,0	81	52	1423	323,0	121,0	47,3	1500,0	302,4	1600,3
88) H, H	25	11	äu/äu		oB	-	10/10	3	4	0,25	25	40	3456	533,0	36,2	19,5	711,3	426,2	936,9
89) H, M	30	14	in/ab	+	↓	-	5/5	7	3	0			4411	432,0	260,0	137,3	1632,3	1226,9	3043,1
90) K, J	22	13	äu/äu	+	oB	-	6/6	3	1,5	0			2166	421,0	125,0	35,4	571,1	238,9	771,9
91) K, P	45	29	in/in	+	oB	-	5/5		-					484,0	348,0	77,6	216,9	331,6	664,6
92) K, W	19	8	äu/äu		oB	+	6/6	8	4	6,0	67	30	3466	737,0	204,0	27,4	400,1	498,1	654,1
93) K, P	18	9	in/in	+	↓	+	8/10	110	6	0,3	0	0	5413	274,3					
94) L, D	21	10	äu/ep	+	oB	-	10/10	1	2	0,6	74	60		300,2	120,7				
95) M, R	25	8	in/in	-	oB	+	12/12	5	2	0,1			2464	330,4	233,5	40,7	710,9	348,2	782,0
96) Q, M	22	9	äu/äu		↓	-	3/6	4	8	3,5			2906	405,0	88,3	68,5	800,6	325,9	767,5
97) R, H	23	5	ep/ep	-	oB	-	12/12	7	4	0				275,0	296,0	52,7	314,2	354,0	582,4
98) S, H	24	19	ep/ep	-	↓	-	6/6	4	4,5	13,5	41	15	2163	217,0	99,7	59,2	985,2	266,4	929,0
99) S, T	20	10	in/ab	+	oB	-	6/10	1	2	0			3823	310,8	84,8	66,3	475,1	318,9	515,2
100) W, W	22	12	ep/ep	-	oB	-	12/12	7	1,5	2,0	56	5	3165	382,5	540,0	66,2	418,1	327,5	743,5
101) W, A	19	11	äu/äu	+	↓	-	10/12	35	3,5	82,0	6	30	4413	269,5	95,5	28,6	269,0	164,2	391,3
102) Z, J	22	10	in/ep	-	oB	+	6/6	5	4	0			5305	379,8	58,0	69,5	864,5	440,6	1076,6
8) Noonan-Syndrom																			
103) S, W	21	9	ab/	+	↓	+	-/30	5	3	53,0	70	10	4147	507,6	168,7	39,4	786,3	333,0	670,9
104) V, R	19	8	au/ n	+	↓	-	-/6	7	7,5	0,1			4581	352,0	91,5	64,5	2037,1	370,3	1696,7

Name	Alter (Jahre)	Alter z. Op.	Zt. d.	Hodenlage re/li	HCG-Kur	Libido	Auffälligkeiten d. sek. Geschl. merkm.	Ho. größe re/li	Karenzzeit (Tage)	Volumen (ml)	Sperm. dichte (Mill/ml)	normal geformte Sperm. (%)	gut bewegl. Sperm. (%)	Fruktose (ng/ml)	Testo. (ng/ 100ml)	DHT (ng/ 100 ml)	LH_b (ng/	LH_m (ng/	FSH_b (ng/	FSH_m (ng/
9) Mißbildungen anogenital																				
105) M, H	23	11		Ap/ab	-	oB	-	-/3	5	1	0			2200	158,0	30,4	90,9	1161,6	873,4	3183,1
10) Klinefelter-Syndrom																				
106) S, K	22	11			+	oB	-	3/3	7	3,5	0			2383	253,4	207,0	63,1	875,4	1138,3	1872,9
11) Kallmann-Syndrom																				
107) G, W	23	13		In/pr	+	↓	+	1/1		0,5	0	0	0		672,0	7,8	0	0	0	9,2

Anschlußtabelle: Auffälligkeiten der sekundären Geschlechtsmerkmale

Name	Penis			Behaarungstyp		Prostata				Gynäkomastie
	oB	klein	vergrößert	viril	weiblich	oB	klein	flach	nicht zu tasten	
1) B, W	+			+	.			+		-
4) F, G	+				+	+				-
40) K, W	+				+		+			-
55) L, J	+				+	+				-
64) K, T	+			+				+		-
71) L, R	+			+			+			-
79) F, K								+		-
80) B, J	+				+	+				-
82) K, W	+			+			+			-
83) K, V		+			+				+	-
92) K, W	+				+	+				-
93) K, P	+				+	+				-
98) M, R	+				+	+				-
102) Z, J	+			+				+		-
103) S, W			+	+		+				-
107) G, W		+			+				+	+

Ich bedanke mich bei

Herrn Professor Dr. A. Flach, ärztlichem Direktor der Abteilung für Kinderchirurgie der Chirurgischen Klinik Tübingen, für die Überlassung des Themas und die hilfreiche Beratung,

Herrn Privatdozent Dr. K. Rager, Chefarzt der Kinderklinik des Caritaskrankenhauses Bad Mergentheim, für seine wertvollen Ratschläge,

Herrn Professor Dr. W. Adam, ärztlichem Direktor der Abteilung Dermatologie II der Hautklinik Tübingen und

Herrn Dr. med. R. Leitz für ihre freundliche Unterstützung.

L E B E N S L A U F

Am 18. Juli 1949 wurde ich, Harald Feder, als Sohn des Geschäftsführers Hans Feder und seiner Ehefrau Ilse, geb. Vogel, in Coburg geboren.
Von 1956 - 1960 besuchte ich die Grundschule in Zell a.N. und von 1960 - 1968 das Georgii-Gymnasium in Esslingen, wo ich im Juni 1968 die Reifeprüfung ablegte.
Ab dem Wintersemester 1968/69 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Rechtswissenschaften und seit dem Sommersemester 1972 Medizin.
Am 22. Oktober 1979 bestand ich die Ärztliche Prüfung.